Nr 8 19 lutego 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Wykład kliniczny

Andrzej KLISIECKI Lwów

Promieniowanie podniet w wegetatywnym układzie nerwowym

Z Zakładu Fizjologii Akademii Medecyny Weterynaryjnej we Lwowie

I

Zjawisko promieniowania odruchów animalnych (irradiacji, szerzenia się podniety dośrodkowej na wiele dróg odśrodkowych) szybko sobie utorowało drogę do praw obywatelstwa w fizjologii, bo tak jest bezpośrednie i rzucające się w oczy, że trudno mu przeczyć. Z fizjologicznych ćwiczeń znamy promieniowanie odruchów kończyn żaby, którego zasięg zależy od siły podniety, pobudliwości powierzchni czuciowych, ośrodków odruchowych i sprawności narządów wykonawczych. W miarę wzrostu siły podniety zjawiają się ruchy coraz liczniejszych mięśni, choć drażni się ten sam punkt czuciowej powierzchni. Promieniowanie tych odruchów było tematem prac Pflügera, Sherringtona i in. Możliwe jest ono w systemie nerwowym, którego elementy mają ścisłą łączność. Jest sprawą drugorzędną dla tego procesu, czy system nerwowy środkowy jest zbudowany z neuronów, czy jest syncytialną, plasmodialną całością złączoną nerwowymi włókienkami. Przebieg degeneracji, umiejscowienie odruchów spowodowane oporami nadającymi podniecie kierunek po właściwym łuku, przemawiają na korzyść neuronowej budowy, a przewodzenie w nerwach bez straty energii, bez tzw. dekrementu, tezę tę popiera. Trudno było by sobie wyobrazić umiejscowienie w systemie syncytialnie zbudowanym, rozsiewającym stan czynny jednego włókna na cały układ nerwowy. U zwierząt kręgowych bezkresne promieniowanie istnieje w życiu płodowym i noworodków. U wczesnych płodów nie ma osłonek rdzennych, ani stałych dróg odruchowych. W miarę rozwoju systemu nerwowego i budowy długich dróg, zjawiają się opory, odruchy są kierowane na właściwe sobie drogi, zjawia się umiejscowienie. U dorosłych niszczy ją strychnina, jad tężca, a wtedy i byle podnieta czuciowa ma możność szerzenia się po całym systemie nerwowym.

Powolnie sobie torowały drogę do tytułu prawd promieniowanie czucia somatycznego w sferze czuciowych ośrodków, istnienie łuków odruchowych łączących somatyczne powierzchnie czuciowe z narządami wegetatywnymi i łuków łączących czucia trzewne z narządami animalnymi. Poczęła się ta kwestia od J. Müllera, Volkmanna, przez Bernsteina, Heada, Mackenziego, aż w końcu dzięki odkryciu nerwów zatokowych przez E. Heringa pracami Kischa, Kocha i w. i. została ostatecznie jako fizjologiczna prawda umocniona.

Zjawisko promieniowania podniet w układzie wegetatywnym postawił na szerokiej podstawie Kisch, twierdząc, że dośrodkowe podniety działają na cały ten układ, zmieniają jego czynność jako całości, nie tylko w ograniczonych częściach, że cały ten układ jest pod mniej lub więcej wyraźnym wpływem czucia somatycznego i trzewnego. W warunkach patologicznych promieniowanie jest tak wyraźne, że podnieta, zwykle pożyteczna i celowa, upośledza czynność wielu narządów wegetatywnych i animalnych. Na tę myśl naprowadziło go spostrzeżenie, że w niskim ciśnieniu krwi przebieg krzywej obciążenia krwi cukrem jest niższy i powolniejszy: że jest hipotonia jelit, ich przekrwienie, i inne zmiany. Przyczyną tego jest niskie ciśnienie w zatokach głowowych i w następstwie tego zmiana napięcia całego układu wegetatywnego; że to napięcie jest utrzymywane na zwykłym poziomie podnietami z zatok głowowych będących pod normalnym ciśnieniem krwi.

Jakie podniety dośrodkowe działają na wegetatywny układ nerwowy i jakie zmiany w narządach wegetatywnych wywołują?

Odruchy autonomiczne ze skóry i pni nerwów dośrodkowych somatycznych

Drażnienie punktów zimna zwalnia czynność serca, podnosi ciśnienie, zwęża naczynia jamy brzusznej, nerek, zmniejsza diurezę, zwalnia lub zatrzymuje oddech na szczycie wdechu na pewien czas, pobudza wydzielanie soku żołądkowego, u osób pobudliwych oziębienie skóry brzucha wywołuje biegunki ze spastycznymi bólami; pod wpływem zimna kurczy się pęcherz. Ciepło stosowane na skórę pobudza serce, obniża ciśnienie krwi, przyśpiesza oddech, rozszerza naczynia nerek, powodując wzrost diurezy, żołądek wolniej się opróżnia i mniej HCl wydziela; naczynia brzucha i pęcherz moczowy kurczą się pod wpływem wszelkich podniet czuciowych.

Drażnienie pni nerwowych zmienia w dużej mierze czynność serca, ciśnienie krwi i oddech pod względem częstości i pojemności, zwiększa wydzielanie śliny, zmienia ruchliwość przełyku, wpustu i odźwiernika, osłabia ruchy jelita cienkiego.

Drażnienie mechaniczne skóry (nacieranie) też wywołuje odruchy przewodu pokarmowego. Tak rozległe działania na narządy autonomiczne możliwe są dzięki promieniowaniu podniet w systemie nerwowym, przy czym najsilniej te podniety czuciowe somatyczne działają na narządy unerwione przez ich odcinki rdzeniowe. Te podniety z powłok ciała, od których się ustrzec nie podobna, mają wpływ na czynność całego wegetatywnego układu, jeżeli są dostatecznie silne lub jeśli pewne części łuków odruchowych są patologicznie zmienione.

Z oka można wpływać odruchowo przez podrażnienie siatkówki na tętno, na oddech, który ulega zwolnieniu; drażnienie spojówek podnosi ciśnienie krwi, zwalnia oddech aż do bezdechu, osłabia napięcie jelit; ucisk gałki ocznej pogłębia oddech, zwalnia tętno, wywołuje wymioty (objaw Aschnera), zwęża lub rozszerza naczynia krwionośne, wywołuje wrażenie ciepła lub zimna, ból głowy, uczucie mdłości, cukromocz i diurezę.

Z ucha przez drażnienie nerwu ślimakowego oddech się przyśpiesza, serce zwalnia, naczynia zwężają, pęcherz moczowy kurczy; drażnienie nerwu przedsionkowego obniża ciśnienie krwi, zwalnia serce, anemizuje mózg, przyśpiesza oddychanie, powoduje zwiotczenie wpustu i skurcz odźwiernika, obniża napięcie mięśni prążkowanych, wywołuje uczucie mdłości, zawroty głowy, biegunki, poty, słowem kompleks objawów choroby morskiej.

Z narządu oddechowego. Drażnienie błony śluzowej nosa zwalnia serce, wstrzymuje oddech w fazie wydechowej, powoduje przekrwienie spojówek i błon śluzowych nosa, łzawienie, poty, nawet zapad sercowy i atonię mięśni (promieniowaniem tego czucia, wywoływanego przez wodę w nosie, na ważne dla życia ośrodki oddechowe, sercowe i mięśni prążkowanych tłumaczą śmierć pływaków w wodzie z powodu utonięcia).

Drażnienie n. czuciowych krtani obniża ciśnienie krwi, zwalnia oddech; duże znaczenie mają narządy czuciowe płuc: podwiązanie oskrzela zatrzymuje serce, drażnienie opłucnej w stanie zapalenia wywołuje zapad serca i śmierć; w zapaleniu opłucnej powstają odruchowe napady dusznicy bolesnej; w chorobach płuc i opłucnej widuje się objawy porażenia jelit; w zatorze płucnym zjawiają się odruchowe zapalenia wyrostka robaczkowego, atonia jelit lub objawy schorzenia pęcherzyka żółciowego. Duszność i zapad w zatorze płuc oraz napady dusznicy bolesnej powstają odruchowo z receptorów płuc. Nakłucie klatki wywołuje wstrząs (podrażnienie opłucnej), spadek ciśnienia, forsowny oddech, tachykardię, omdlenie, drgawki, wymioty, czasem momentalną śmierć. Objawów tych nie ma po znieczuleniu opłucnej.

Z przewodu pokarmowego. Dotykanie przełyku wywołuje wrażenie zimna, gęsią skórkę, zwolnienie oddychania; rozciąganie go (sondą) zwalnia tętno, wytwarza skurcze dodatkowe lub wstrzymuje serce, czasem zaś powoduje przyśpieszenie tętna i bezdech. Podniety z trzew wpływają wybitnie na serce, oddech, wywołują wymioty, poty, wzrost napięcia mięśni szkieletowych i skurcze macicy. W chorobach pęcherzyka żółcio-

wego jest zaburzenie rytmu serca (skurcze dodatkowe) i pozorne objawy dusznicy bolesnej; wycięcie żółciowego pęcherzyka leczy zastarzałą dusznicę; bywa i odwrotnie, tj. dusznica spowodowana procesem na innej części łuku dośrodkowego pozoruje czasem chorobę pęcherzyka. Wyrostek robaczkowy choruje często odruchowo z powodu upośledzenia ruchliwości jelit, zastoju treści, zapalenia miejscowego w jakiejś części przewodu, bywa też i odwrotnie i choroby jelit powstają odruchowo ze schorzałego wyrostka. Wycięcie wyrostka bywa powodem wyleczenia atonii jelit i spazmu odźwiernikowego. Ciągnienie pęcherzyka żółciowego, sieci, krezki, podczas dokonywanej operacji, gdy receptory te są chorobą przeczulone lub serce słabe, wywołuje skurcze dodatkowe, zwolnienie tętna, a nawet wstrzymanie serca i śmierć. W stanach wielkiej pobudliwości wywołanej schorzeniem, nawet wprowadzenie powietrza do jamy otrzewnowej może być groźne dla życia.

Z narządu moczo-płciowego. Drażnienie mechaniczne nerek, moczowodów, wywołuje skurcze przełyku i wpustu, zmianę wielkości źrenic, zwolnienie tętna, wzrost ciśnienia. Kamica nerkowa często prowadzi do wrzodu żołądka, do porażenia jelit. Bardzo rozległe odruchy sympatyczne i parasympatyczne wywoływane są z narządów rodnych.

Z naczyń krwionośnych. Odkrycie n. czuciowych w zatokach przez Heringa i ich wpływu na serce i oddech, na przewód pokarmowy, procesy przemiany materii i na naczynia krwionośne (Kisch) oraz na mięśnie szkieletowe (E. Koch), umożliwiło powiązanie fragmentów spraw organizmu w jedną całość. Zakończenia czuciowe zatok głowowych i nerwów tętnicy głównej (n. depresyjnych) są stale drażnione przez ciśnienie krwi oscylujące około pewnego przeciętnego poziomu i wysyłają stale podniety do trzonu mózgowego. Wzrost ciśnienia wywołuje wyraźne objawy parasympatyczne, obniżenie zaś ciśnienia poniżej normy objawy podrażnienia układu sympatycznego. Wzrost ciśnienia nie tylko pobudza układ parasympatyczny, ale obniża równocześnie napięcie całego układu sympatycznego. W niskim ciśnieniu krwi jest pobudzony układ sympatyczny, ale równocześnie obniżone napięcie układu parasympatycznego. Taki układ stosunków między tymi grupami czynnościowymi systemu nerwowego zapewnia organizmowi sprawniejszą adaptację do zmiennych życiowych okoliczności. Równowaga napięć tych grup utrzymywana jest przez normalne ciśnienie krwi w tych miejscach czuciowych narządu krążenia, a przez to i bieg całego życia wegetatywnego ustroju. Narząd krążenia jest dzięki temu regulatorem czynności wszystkich narządów i nawzajem podlega wpływom odruchowym z całego ciała. Powierzchnie czuciowe tych miejsc narządu krążenia mają znaczenie nie tylko dla samego narządu krążenia (wzrost ciśnienia zwalnia serce, osłabia czynność nadnerczy, rozszerza naczynia i obniża ciśnienie, spadek ciśnienia działa odwrotnie), ale zasadnicze znaczenie dla wszystkich narządów, nie wyłączając mięśni szkieletowych. Oto pod wpływem wysokiego ciśnienia w wyosobnionej zatoce głowowej zwierzę normalnie się zachowujące, traci napięcie mięśni, nie może stać, kładzie się i wpada w stan narkotyczny (Koch). Obniżenie ciśnienia w zatoce przywraca go do przytomności i do sił. Wielekroć można to doświadczenie powtarzać i obserwować przemianę całego systemu wegetatywnego i animalnego, widoczną i we śnie naturalnym.

Dzięki stale wysyłanym podnietom i promieniowaniu czucia z tych miejsc, narząd krążenia spaja cały system nerwowy i całe ciało w jedną czynnościową całość. Nerwy zatokowe mają też duże znaczenie kliniczne. Ucisk zatoki w miażdżycy może być śmiertelny, w częstoskurczu napadowym leczniczym zabiegiem bywa ucisk zatok głowowych; dusznica bolesna, dychawica sercowa *(asthma cardiale)* i ostry obrzęk płuc sercowego pochodzenia, mają związek z promieniowaniem podniet z naczyń wieńcowych, tętnic głowowych, a ucisk na zatoki głowowe niweczyć potrafi duszność i rzężenia w przeciągu 5—15 minut; napad dusznicy bolesnej znika też pod wpływem ucisku na te receptory.

Zakres działania podniet czuciowych z zatok jeszcze się rozszerza. Oto Leriche i Jung (1) radzą leczyć tężyczkę samoistną (wywołaną nie brakiem wapnia lub parathormonu) sympatektomią szyjną lub odnerwieniem zatok głowowych. Jesteśmy świadkami żywego rozwoju wiedzy o wpływach dośrodkowych bodźców na zdrowie i chorobę poszczególnych narządów, grup narządów i całego organizmu na tle promieniowania podniet w systemie nerwowym środkowym.

Nie składa się on z odosobnionych łuków odruchowych, o czym mogłyby świadczyć poszczególne odruchy animalne systemu rdzeniowego, ale stanowi jedną czynnościową całość. Nawet odruchy rdzeniowe, mięśniowe (odruch ścięgna Achillesa), nawet łuki odruchów własnych nie funkcjonują samodzielnie, ale podlegają innym podnietom promieniującym z innych powierzchni czuciowych lub z innych ośrodków. Odruch ścięgna Achillesa stoi np. pod wyraźnym wpływem podniet promieniujących z ośrodka oddechowego i jego natężenie zależne jest od oddychania. Podniety korowe na swej drodze do rdzeniowych ośrodków mięśniowych promieniują na ośrodki oddechu, serca i i. Podniety z ośrodka oddechowego, biegnące do mięśni oddechowych, wkraczają w sferę ośrodków sercowych (niemiarowość oddechowa). Przez promieniowanie prawdopodobnie dochodzą podniety z ośrodka oddechowego do ośrodków mięśni oddechowych i tym Gesell (2) wyjaśnia fakt, że mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne w oddechu spokojnym kurczą się tylko w górnych przestrzeniach międzyżebrowych, że dolne są bezczynne lub kurczą się właśnie w fazie wydechowej, że praca tych mięśni, służąca jednemu wspólnemu celowi, wdechowi, nie jest jednoczesna i wspólna. Tak pracują kapryśnie i inne mięśnie oddechowe za wyjątkiem przepony, która jest jedynym mięśniem regularnie wdechowo pracującym, ale też ośrodki jej nerwów leżą bliżej ośrodka oddechowego niż innych mięśni oddechowych.

W normalnym stanie jest proces promieniowania podniet uporządkowany, zakreślany przez siłę podniet i pobudliwość łuków odruchowych; w stanach chorobowych jest chaotyczny i szkodliwy dla organizmu.

Na tle promieniowania podniet na cały układ nerwowy i zmian napięcia części wegetatywnej, animalnej, staje mi się łatwiej zrozumiały przebieg reakcji po bardzo silnej podniecie czuciowej (np. łyżeczkowanie dołu zębowego). Pod wpływem bólu występują objawy podrażnienia układu sympatycznego, przejawiające się w zmianie oddychania, tętna, ciśnienia, wielkości źrenic, wzmożonej sile mięśniowej. Gdy słabnie ból, bez powodu już właściwie zaczynają się zjawiać objawy pobudzenia parasympatycznego, tętno się zwalnia, słabnie serce, występuje obfity gorący pot, wybitnie maleje siła mięśni. To obniżone napięcie parasympatyczne, równoczesne ze wzmożonym przez ból napięciem sympatycznym, z kolei się wzmaga, przekracza normalny swój stan na czas kilku do kilkudziesięciu minut i wraca powolnie do swego poziomu.

Promieniowanie podniet na cały układ nerwowy wyjaśnia nam, dlaczego ból np. palca paraliżować potrafi bystrość zmysłów, psychikę i siłę mięśni; bodziec przeważający swym natężeniem opanowuje i przestawia pracę całego układu nerwowego. Na tle spraw promieniowania podniet z właściwych im łuków odruchowych na inne i wpływanie na czynność odległych, rozumiemy, że czasem chirurg, otworzywszy jamę brzuszną, znajduje objawowo chory wyrostek lub pęcherzyk żółciowy w stanie zdrowia anatomicznego.

Fizjologiczne podłoże odruchów

Promieniowanie odruchów wegetatywnych metodycznie daje się stwierdzać, jeżeli stosuje się podnietę niebolesną, swoistą dla danych receptorów. Bolesne podniety do tego celu się nie nadają, bo szerzą się i po animalnej części systemu nerwowego, wikłają zjawisko, dają niejednolite wyniki, a jeśli są stosowane u zwierząt przytomnych, wytwarzają takie kompleksy odruchowe, że analiza staje się niemożliwą. Stosując zatem bodźce nieswoiste (np. drażnienie pni nerwowych prądem) dla studiowania promieniowania, trzeba zwierzę wymóżdżyć lub uśpić miernie, nie do zatraty odruchowości. Procesy bowiem psychiczne (złość, strach, ból) mają przemożny wpływ na cały układ wegetatywny.

Zakres promieniowania zależy od kilku czynników. Jednym z nich jest nastrój, dyspozycja, stopień podatności układu, zależny od mnóstwa podniet zewnętrznych (światło, ciepłota) i wewnętrznych (głód, pragnienie, skład pożywienia, spoczynek lub praca, stany psychiczne, hormonalne). Kobiety mają większe napięcie układu sympatycznego; w ciąży przeważa parasympatyczny. Pory roku zmieniają stan napięcia układu autonomicznego (żaby w lecie są czulsze na adrenalinę), zmienia go też rodzaj pokarmu. Króliki na diecie kwaśnej są wrażliwsze na bodźce sympatyczne (na adrenalinę), na alkalicznej zaś, na insulinę. Wielka chwiejność wegetatywnego układu przejawia się podczas wzmożonej czynności tarczycy, w tężyczce parasympatyczny układ jest tak pobudliwy, że byle podnieta wywołuje odruchowe spazmy żołądka, jelit, poty, a nawet bezruch serca.

Stan łuków odruchowych, tj. pobudliwość receptorów, ośrodków i narządów wykonawczych ma zasadnicze znaczenie w natężeniu promieniowania. Zatoki głowowe dotknięte miażdżycą są bardzo czułe, lekkie ich dotknięcie lub głaskanie skóry potrafi serce wstrzymać; nakłucie schorzałej opłucnej wy-

wołuje wstrząs (omdlenie, porażenie, drobne tętno, płytki oddech), a podobnie działa też podrażnienie otrzewnej w zapalnym stanie.

Pobudliwość ośrodków jest zmienna. We śnie jest większe napięcie i pobudliwość parasympatyczna, w narkozie eterowej są gorsze odruchy naczyniowe z zatok głowowych; osłabia też te odruchy uretan. Chloroform polepsza odruch sercowy zatokowy, a pogarsza naczyniowy.

Wstrząs traumatyczny tak zmienia pobudliwość ośrodków, że odruchowość zanika. Znany jest wpływ CO_2 i niedotlenionej krwi na ośrodki naczyń serca i i., a życie codzienne dowodzi, jak głęboko i psychika wnika w życie wegetatywnych ośrodków, toruje lub hamuje liczne odruchy swoim działaniem na ośrodki wegetatywne.

Odruch zawisły jest wreszcie od stanu narządów wykonawczych (efektorów).

Nie można wywołać odruchowego skurczu mięśnia porażonego, nie można odruchowo rozszerzyć już zwiotczałych i szerokich naczyń, ani zwęzić zwężonych. Gotowość odruchowa narządu zależy od jego stanu czynnościowego (odźwiernik zwężony odpowie zwiotczeniem), od hormonów (adrenalina, acetylcholina). Stan chorobowy zwiększa pobudliwość narządu; chore serce, przewód pokarmowy, schorzałe błony śluzowe reagują nawet na podprogowe bodźce. „Chory narząd jest niemiłym detektorem każdej zmiany napięcia autonomicznego układu" (B. Kisch).

Jak w odruchowości animalnej, tak i wegetatywnej siła podniety zakreśla granice promieniowania. Podniety silne tak promieniują, że dotykają ważnych dla życia narządów, niszczą harmonijną czynność ustroju i jego części, a nawet porażają ośrodki. Podnieta ma niezliczone drogi przed sobą i może dojść do każdego narządu wykonawczego. Ale zwykle ma ograniczone pole działania, które w pewnych tylko wypadkach przekracza. Umiejscowienie odruchów w normalnym stanie rzeczy jest powodowane oporem w systemie nerwowym, względną słabością podniety, niekiedy słabszą wrażliwością ośrodków, opieszałością narządów wykonawczych, wreszcie i adaptacją receptorów, gdy podnieta nie zmienia swego natężenia i na te same czuciowe punkty działa.

Oto dorobek stuletnich prawie spostrzeżeń, myśli, badań teoretycznych i klinicznych, zebrany troskliwie w monografii A. Schweizera: „*Irradiation autonomer Reflexe*" (Nakł. S. Karger, Bazylea, 1937).

II

Ale prócz wymienionych w części I. są jeszcze inne ważne fragmenty wegetatywnej odruchowości, z którymi organizm ma do czynienia nie dorywczo, okolicznościowo, ale przewlekle i nieodparcie przez całe życie, chyba żeby mu przyszło żyć w cieplarce. Mam na myśli odruchy z punktów zimna skóry, dotyczące błon śluzowych przewodu oddechowego, pokarmowego, nerwów, okostnej lub kości, mięśni. Śledzę w dalszym ciągu (3) bez sugestii te sprawy u siebie i innych, a bezpośrednio odczuwany związek pomiędzy nieżytem nosa, gardła, krtani, oskrzeli, rwą kulszową, bólem gośćcowym mięśni a ostro odczuwanym chłodem w danych połaciach skóry, utwierdza mnie w przekonaniu, że są to procesy odruchowe.

Odruchy te powstają szybko, tak jak inne wegetatywne, zależnie od sprawności działania narządów autonomicznych. Są umiejscowione (nieżyt nosa, gardła, tchawicy, oskrzeli ze skóry szyi i klatki piersiowej; porażenie n. twarzowego ze skóry twarzy, podrażnienie nerek ze skóry lędźwi, ból gośćcowy w miejscu ziębionym). Są to odruchy korowe, wystąpienie ich umożliwia czynność kory, świadome odczuwanie zimna. Z kory mózgowej szerzą się na ośrodki regulacji ciepła i ośrodki wydzielnicze i naczynioruchowe trzonu i rdzenia. Na tych łukach odruchowych, jak wszystkich innych, jest sumowanie podniet słabych, przewlekle działających, w ostatecznie skuteczne pobudzenie. Pierwszy odruch na danym łuku najtrudniej jest wywołać, bodziec musi być silnie odczuty, następne w krótkich odstępach czasu wywoływane są znacznie łatwiejsze i bodźce z punktów zimna, nawet ledwo dostrzegalne, bywają skuteczne. Ośrodki i narządy wykonawcze stają się pobudliwsze a natężenie i rozmiar reakcji odruchowych są większe w miarę podtrzymywania danego odruchu. Powodowane są nie ilością ciepła traconego z danej połaci skóry, ale szybkością utraty. Skóra spocona i rozgrzana jest miejscem wrażliwszym, niż sucha i ze suchej skóry nierównie trudniej jest odruch wywołać, niż ze spoconej (potrzeba większej różnicy zmiany ciepłoty). Powolny spadek ciepłoty skóry wywoła najpierw objawy regulacyjne, tj. zwężenie naczyń skóry, wzrost napięcia mięśniowego, dreszcze; gdy spadek ciepłoty atmosfery skóry osiągnie pewien stopień i pewną szybkość, zjawiają się odruchy umiejscowione lub ogólne; ale na to trzeba dłuższego czasu. Przeżyłem sam w sierpniu ub. r. w górach objaw niezrozumiały z bakteriologicznego punktu patrzenia. W lodowo zimnym północnym wietrze, wyszedłszy z namiotu, wytrwale rozpalałem ognisko przez 20 minut, odziany bluzą zwykle wystarczająco ciepłą. Czułem dojmujący chłód na całym ciele, aż w końcu musiałem przerwać zajęcie z powodu potęgującej się niemocy fizycznej, załamania psychicznego jak po ciężkim urazie, odczuwałem, że coś groźnego dla zdrowia się stanie, jeśli natychmiast nie schronię się do namiotu. Mięśnie, oddech, głowa nie były w porządku. Odczucie ciepła (po okryciu się i gorącej herbacie) w paru minutach przywróciło mi zdrowe samopoczucie. Bodziec ze skóry rozpostarł się po całym systemie nerwowym. Brak wrażenia zimna, mimo oziębiania się skóry we śnie, zamroczeniu, pobudzeniu psychicznym, wywołanym innymi silniejszymi podnietami (gniewem, strachem, wolą zogniskowaną na jakiejś czynności) znosi odruchy z punktów zimna. Ułatwiają je stany depresyjne, psychiczne, głód, przewlekłe niedożywianie. To jest wpływ ośrodków nerwowych.

Nasilenie odruchów tych, jak wszelkich innych, zależy też od pobudliwości zakończeń nerwowych. Słabnie pobudliwość obwodowa, gdy się skórę hartuje, przyzwyczaja do spadku ciepłoty, gdy się powiększa skala odczuwania jej zmian przez stosowanie kąpieli wodnych, powietrznych, słonecznych, gdy bodziec zimna o pewnym natężeniu nie jest nowością. Słabnie też pobudliwość, jeśli w stałej ciepłocie zewnętrznej (w pokoju, łóżku, odpowiednim odzieniu) brakne bodźców.

Podłożem wielu pospolitych schorzeń jest odruchowość z punktów zimna skóry. Doświadczenie niezwykle łatwe do przeprowadzenia, mogące przekonać zwolenników zakaźnej teorii o ich powstawaniu. Odporność na te schorzenia polega na małej wrażliwości skórnej, przyzwyczajeniu nerwowych zakończeń do obniżek ciepłoty.

Zakażenie narządu odbywa się na podłożu zmienionego odruchowo stanu narządu wykonawczego (błon śluzowych, surowiczych, narządów miąższowych, nerwów obwodowych, mięśni i i. tkanek. Zakażenie jest zjawiskiem wtórnym, konsekwencją odruchów skórnych, celowych w swym założeniu biologicznym, ale też i szkodliwym, gdy odczuwanie podniety przekroczy granice, indywidualnie różnie położone.

Nie ma chorób „z przeziębienia się" w tym sensie jakoby obniżanie ciepłoty wnętrza ciała miało być ich przyczyną, ale są jednak z powodu „przeziębienia skóry". Na błonie śluzowej, surowiczej, obrzękłej, przekrwionej lub niedokrwionej, nie mogącej się oczyszczać migawkami, fagocytozą, na błonie o zmienionej przepuszczalności, zjawiają się warunki dla rozwoju bakterii, którymi nasz przewód oddechowy i pokarmowy jest nasycony. Jałowość nawet naszej krwi jest względna i w narządzie nie stykającym się ze światem zewnętrznym, tak, jak narząd oddechowy i pokarmowy, ognisko zakaźne powstać może, jeżeli się zjawi anemizacja lub przekrwienie z nieuchronnym przesiękiem. W domach studentów, ochronkach i i. skupiskach ludzkich, epidemicznie zjawia się nieżyt, grypa z nadejściem chłodów jesiennych, gdy mieszkania jeszcze nie są opalane. Ogrzanie mieszkań na odwrót sprowadza epidemiczne wyzdrowienie. To są fakty powszechnie odczuwane i słusznie wiązane logicznie z odczuwaniem zimna lub brakiem tego czucia.

Pośród ognisk zakażeń w zdrowiu poruszać się można, jeśli wegetatywne życie nie dozna wstrząsów odruchowych ze skóry lub innych powierzchni czuciowych, ze strony wstrząsów psychicznych, osłabienia w głodzie. Z tego stanowiska, opartego na od dawna znanych fizjologicznych podstawach, można sobie wytłumaczyć, dlaczego koty np. chorują w zimnych pomieszczeniach na „zakaźną nosówkę", dlaczego jej nie ma, gdy ciepło jest w ich pomieszczeniu, choć dezynfekcja nie została przeprowadzona. Dlaczego kot dobrze odżywiony, z gęstym futrem, żyje w zdrowiu obok kota chorego? Zakazić się przecież musiał. Odpornym staje się przez to, że mu ciepło, że odruchy skórne z punktów zimna nie wywołują zmian w jego oddechowym narządzie. Dlaczego chowanie świń w betonowych pomieszczeniach, w warunkach nieporównanie bardziej higienicznych, kończy się wybuchami zaraz w postaci różycy, pomoru itp.? Dobrze się natomiast chowają w pomieszczeniach drewnianych, we własnym nawozie, błocie. Dlaczego Pasteur zarazić mógł wąglikiem kurę, której nogi moczono w wodzie, a nie mógł bez tego?

Bakteriologia tego nie wytłumaczy bez pomocy symbolicznych terminów w rodzaju alergii itd.

Związek pomiędzy „zaziębieniem“ (podrażnieniem czucia zimna) a chorobą był i jest przez świat lekarski odczuwany. Wszakże zabrania się wychodzić po kąpieli na ulicę, poleca się chronić chore nerki opaską, przebywaniem w łóżku, ciepłymi okładami, ogrzewa się narządy schorzałe gośćcowo, naświetlaniem, diatermią, histaminą, sprowadzającą dobre ukrwienie i ciepło. W etiologii chorób często figuruje „zimno“, „zaziębienie“. Otwartemu postawieniu sprawy przeszkadza to, że w ręce lekarzy dostaje się chory w pełni choroby i że sami lekarze rzadko mają możność doświadczyć na sobie samych potężnych działań odruchowych.

Śmiem twierdzić, że 100% pomyślne wychowanie młodych pokoleń na Klinice prof. Gröera opiera się nie tyle na trzymaniu w oddali obcych osób, mogących dzieci zakazić, ile na racjonalnym traktowaniu skór wychowanków, których się nie przeciepla, nie daje okazji do pokrywania się potem, którym w umiarkowanych granicach nie szczędzi się prądów powietrza, ni słońca i światła.

Leczenie wielu schorzeń jałowych i zakaźnych w zasadniczej mierze polega na środkach stosowanych na skórę. Łóżko o jednolitej ciepłocie, kompresy, kąpiele, nacierania, ogrzewania, mają niezaprzeczalny wpływ leczniczy (pomijam czynniki psychiczne, jak nowość otoczenia, świadomość rozpoczęcia walki z chorobą) i do wielu chorób przez skórę lekarz skutecznie dociera. Czy jest możliwe oddziaływanie tą drogą na procesy bakteryjne? Nie wprost, ale pośrednio przez przywrócenie tkankom odruchowo z punktów ciepła normalnego ukrwienia, przemiany materii, sprowadzenia wybujałych czynności błon (nadmiernego wydzielania) do normy.

Do świetnych, ale tragicznych w swej prawdzie wywodów prof. Moraczewskiego i Gröera w Lwow. Tow. Lek. (dnia 16. XII. 1938 r.) z wołaniem o jedzenie dla dzieci głodujących, a łóżka szpitalne dla chorych, ze swego punktu widzenia wołam o odzież. Głód dysponuje, chłód wywołuje choroby ostre i przewlekłe, niszcząc naturalną odporność ciała na pospolite zakażenia.

Walki z gruźlicą, jako chorobą społeczną, nie powinno się zaczynać od rentgenowania, odmy, leków, rejestrów, ale od dostarczenia rzeszom dzieci głodnych jedzenia, zziębniętych butów i odzieży. Wszakże gruźlica jest uznaną oficjalnie za chorobę warstw biednych, mieszkających w wilgotnych, zimnych, ciemnych pomieszczeniach.

Jedzenie dla budowy tkanek i uzupełniania ciepła ustawicznie traconego, odzienie dla jego ochrony. Warto i trzeba spróbować tej drogi. Będzie to walka skuteczna, najtańszym kosztem przeprowadzona. Ale musiałaby być rozumna, nie koniunkturalna, w rękach do tego przygotowanych.

Piśmiennictwo

A. Schweizer: Irradiation autonomer Reflexe. S. Karger, Basel 1937. — 1) Leriche i Jung: Presse Méd. Nr 46, 1938. — 2) R. Gesell: Am. J. Physiol. 168, 115, 1936. — 3) Klisiecki: Pol. Gaz. Lek. Nr 14, 1937.

Prace oryginalne

Dr M. KALIŃSKA Kochanówka - Łódź

Zaburzenia psychiczne na skutek zatruć zawodowych

Ze Szpitala dla Psychicznie i Nerwowo Chorych „Kochanówka“
Dyrektor: Dr Siemionkin

Życie powojenne z jego nadmiernie szybkim rozwojem przemysłu we wszelkich prawie dziedzinach wywarło również poważny wpływ i na organizm ludzki. Mianowicie coraz częściej zaczęto obserwować, że u ludzi, zajętych w danej wytwórczości, pojawiają się zaburzenia w zdrowiu o powtarzających się objawach. Doprowadziło to do ściślejszych badań warunków pracy i szkodliwości z nią związanych, a przede wszystkim zwrócono większą uwagę na tzw. trucizny przemysłowe.

Co prawda, niektóre z nich były już znane dawniej, jak np. ołów, któremu już w latach przedwojennych poświęcono obszerne piśmiennictwo. Teraz jednak w ostatnim dwudziestoleciu szereg badań wzrósł ogromnie; w piśmiennictwie pojawiło się mnóstwo prac, które świadczą, że przypadki zatruć w przemyśle zdarzają się dość często, choć wydaje się, że w ostatnich kilku latach dzięki polepszeniu warunków sanitarnych pracy i zastosowaniu środków ochronnych, ilość ich już słabnie. Wyjątek w tym stanowią zatrucia tlenkiem węgla, których prócz przemysłu, dostarcza również codzienne życie.

Do najpospolitszych trucizn przemysłowych należą: tlenek węgla, dwusiarczek węgla, rtęć, ołów, arsen, benzyna, benzol i jego pochodne itp. Lehman dzieli je na: 1) trucizny żrące, 2) mózgowe i 3) krwi, lecz przeważnie mają one działanie mieszane.

W ostatnim dziesiątku lat zwrócono baczniejszą uwagę na zaburzenia psychiczne, powstałe na skutek zatruć przemysłowych.

Pod tym względem jednym z najpotężniejszych wrogów człowieka jest bezwątpienia CO, tlenek węgla, inaczej czad, który co roku pochłania olbrzymią ilość ofiar, nie tylko dzięki swej wszechobecności w przemyśle, lecz i dzięki swym właściwościom, gdyż jest pozbawiony zapachu i barwy, lżejszy od powietrza oraz silnie redukujący. Spotykamy się z nim wszędzie: w atmosferze zadymionych miast, pokojach napełnionych dymem papierosów, kuchniach i prasowalniach, we wszystkich fabrykach, kuźniach i garażach i w ogóle tam, gdzie mamy do czynienia z paleniskami, zwłaszcza przy niedostatecznym przypływie powietrza. W kopalniach i podczas wojny przy wybuchu pocisków wydobywają się olbrzymie ilości CO. Jeśli chodzi o cyfry, to: 1 kg prochu bezdymnego daje 800 l tlenku węgla, 1 nabój karabinowy ca 200 cm³, dym z jednego cygara 400 cm³, a z 1 papierosa 80 cm³ CO; 1 litr benzyny wytwarza 280 l, a gaz świetlny zawiera go w ilości od 3 do 60%, zależnie od fabrykacji.

Próg działania określany jest przy zawartości jego od 0,02 do 0,06% w powietrzu, zaś dawka śmiertelna wynosi 0,5%.

Niektórzy badacze, jak: Lewin, Nicloux, Gardner i inni uważają go za produkt przejściowy na drodze utleniania organizmu, gdyż znajdowali go w normalnej krwi ludzkiej i zwierzęcej w ilości 0,1%, u nałogowych zaś palaczy pod koniec dnia występuje od 5 do 8%; wyraźne objawy zatrucia pojawiały się przy 20% we krwi.

Tlenek węgla łączy się chciwie z hemoglobiną, tworząc karbooksyhemoglobinę, związek 200—300 razy silniejszy, niż związek hemoglobiny z tlenem. Już w 1896 r. Haldane zauważył, że CO - hemoglobina tworzy się w ciemności szybciej, niż w świetle dnia, Brancani stwierdził, że pod wpływem promieni ultrafioletowych CO zamienia się we krwi na CO_2, zaś Macht i Dawid, że następuje wtedy jego dyssocjacja we krwi. Doświadczenia te wykorzystał Koza w Bratysławie i zaczął naświetlać lampą kwarcową, uzyskując rzekomo dobre wyniki.

Tlenek węgla został odkryty i opisany po raz pierwszy przez Priestleya i Woodhause, a Claude Bernard wykrył połączenie jego z hemoglobiną. O wpływie jego na ustrój nerwowy pierwszy pisał Esquirol, lecz dopiero Sibelius w 1905 r. podłożył podwaliny tej wiedzy, następnie Lewin w 1920 r., a ostatnio Pohlisch w 1929 r., u nas zaś Dekański.

Obraz kliniczny wg Lewina zależy od: 1) stężenia gazu, 2) długości działania i 3) osobniczych właściwości organizmu.

Sayers, Meriwether i Jauth doświadczali na sobie samych działania CO i stwierdzili, że stopień zatrucia zależy od: 1) stopnia nasycenia hemoglobiny tlenkiem węgla, co następuje najsilniej w pierwszej godzinie oddychania w zatrutej atmosferze, 2) stężenia gazu, 3) rodzaju wysiłku, 4) wieku, 5) wilgotności powietrza i 6) indywidualnej odporności. Rzętkowski stwierdził, że młode kobiety są wrażliwsze niż mężczyźni.

Co do typu zatruć tlenkiem węgla, są one według najprostszego podziału: ostre i przewlekłe. Przeważnie spotykamy się z zatruciami ostrymi. Poza tym jednak mamy wiele prób sklasyfikowania ich co do zaburzeń psychicznych, a więc: Sibelius dzieli je na: 1) uleczalne i 2) nieuleczalne, 3) stałe i 4) okresowe; Pohlisch zaś na: 1) powikłane i 2) niepowikłane. Do niepowikłanych zalicza te przypadki, gdzie po okresie początkowym następuje powolne ozdrowienie bez objawów psychotycznych, lecz z możliwością istnienia długotrwałych zmian w nastroju i sensacyj podmiotowych.

Powikłane mają przebieg: 1) stały i 2) okresowy. W stałym często występuje śpiączka z objawami mózgowymi i śmierć. Okresowy charakteryzuje się tym, że po całkowitej poprawie w kilka dni do kilku tygodni wybucha stan psychotyczny z zaburzeniami świadomości, lękami, omamami i urojeniami, zaburzeniami pamięci itd. Stan taki może trwać kilka miesięcy lub przejść w stałe osłabienie intelektualne.

Przerwę od intoksykacji do wybuchu psychozy Desoille, Greidenburg i inni nazywają *czasem utajonym* i oznaczają go na 2 - 15 dni, choć Lewi-Valensy, Philbert i Pohlisch przedłużają go do 21 dni.

Dlatego nie należy takich chorych wypuszczać zbyt prędko z obserwacji.

Wyodrębniane są jeszcze formy nietypowe: 1) apoplektyczna i 2) nawrotowa. W apoplektycznej spotykamy się z nagłym

upadkiem i utratą przytomności. Jeśli nie nastąpi tu natychmiastowa śmierć, mogą się pojawić drgawki, ruchy atetotyczne lub choreatyczne, hemiplegie, parezy i zapalenia nerwów, poza tym zaburzenia trawienia, słuchu i zmiany w nastroju. Nawrotowa jest wtedy, gdy objawy początkowe są nieznaczne, a dopiero po kilku dniach występują jaskrawo i często kończą się śmiercią.

Obraz kliniczny zatruć tak ostrych, jak i przewlekłych bywa niezmiernie różnorodny.

W zatruciu *lekkiego* stopnia, według różnych autorów, występują: zawroty i bóle głowy, szum w uszach, mdłości, a czasem i wymioty, uczucie ciężkości w głowie i osłabienie nóg. Maggendorfer dodaje do tego jeszcze wstręt do jedzenia, ziewanie, łzawienie, uczucie lęku, ciemność przed oczyma, kaszel i parcie na stolec. Chorzy, według niego, nie wiążą tych objawów z czadem, tak, jak w zatruciach dwusiarczkiem węgla i nie przerywają wskutek tego pracy.

Przy dłuższym wdychaniu odurzenie wzrasta, występuje oddech powierzchowny, rozszerzenie źrenic, drgawki kloniczne, porażenie mięśni, napady apoplektyczne z utratą przytomności, śpiączka, w końcu porażenie oddechu i śmierć. Czasem po obudzeniu następują objawy psychozy, które przypominają zamroczenie lub stan majaczeniowy ze skłonnością do czynów gwałtownych z następczą amnezją.

Maggendorfer przytacza opis przeżyć pewnego policjanta, który po zatruciu czadem pozostawał w *delirium* dwa dni: wydawało mu się, że był w wielkiej sali, lecz jednocześnie i na „Dzikim Zachodzie". Ze wszystkich kątów sali wychodzili rycerze i pokazywali różne sztuki. Wówczas wniesiono olbrzymie ilości brykiet i rozsypano wkoło niego: były one wszędzie: nad nim, pod nim i obok. Chory dziwił się temu. Potem jechał gdzieś, podziwiał wspaniałe widoki. Jednocześnie widział jakieś piękne ornamenty na suficie, a w pokoju było pełno gipsowych figur. Potem zjawiło się jakieś bardzo długie zwierzę, na pół kot, na pół wąż, i byli tam jeszcze jacyś ludzie o dzikim wyglądzie. Robili oni do niego grymasy i złe miny. Prosił, by ich wygonić. Przeniesiony do separatki, myślał, że znajduje się w kuchni swego mieszkania, widział tam jakąś szafę i myślał: „Kto ją obstalował, niech sobie weźmie". W tej chwili zrozumiał, że jest w szpitalu.

Menichetti i Pennacchi opisują przypadek po zatruciu gazem świetlnym, gdzie chora miała, przy zamkniętych oczach, uczucie latania, zaś przy chodzeniu uczucie braku ciążenia ciała.

Lewin rozróżnia trzy etapy zatrucia ostrego: 1) od zadziałania tlenku węgla do utraty przytomności, 2) okres podniecenia motorycznego i 3) okres duszenia.

W pierwszym okresie występują objawy miejscowego podrażnienia śluzówek górnych dróg oddechowych, jak łzawienie i pieczenie oczu. (Zaznacza on jednak, że czysty CO nie daje objawów podrażnienia). Później zjawiają się nudności, wymioty, pieczenie i zaczerwienienie skóry twarzy, zawroty i ból głowy, szum w uszach, bóle w klatce piersiowej, ciemność przed oczyma, silne zmęczenie, bladość, ślinotok, porażenie mięśni kończyn dolnych (co ma być skutkiem działania CO na ośrodki ruchowe) i śpiączka. Wszystko to trwa zaledwie kilka minut. Może też jeszcze przed utratą przytomności zjawić się euforia, przypominająca zachowanie pijanego; w tym stanie mogą być popełniane niepoczytalne czyny, co zdarza się często w wojsku i fabrykach. Ta ostatnia okoliczność jest ważna ze względu na późniejsze, mogące wyniknąć z tego sprawy karne.

II. Okres podniecenia motorycznego jest niestały. Są tu: drgawki poszczególnych grup mięśniowych lub uogólnione, tężcowe przykurcze, szczękościsk, zgrzytanie zębami, sztywność karku i przygryzanie języka, wszystko to nieraz przy podwyższonej ciepłocie; Lewin uważa je za skutek podrażnienia kory mózgowej.

III. Okres duszności — to rozszerzenie źrenic, oddech płytki, ciepłota poniżej normy; odruchy ścięgniste znikają.

W następstwie zatruć często rozwijają się stany paranoidalno-lękowe, rzadziej o obrazie psychozy maniakalno-depresyjnej, a prawie zawsze widuje się niepamięć wsteczną.

Courtois i André opisują przypadek, gdzie po trzygodzinnej śpiączce wystąpiło silne podniecenie psychoruchowe z całkowitą dezorientacją. Po uspokojeniu się pozostała jednak niepamięć wsteczna i zaburzenia zapamiętywania, po jakimś czasie wystąpiły urojenia i lęki. Chora odmawiała przyjmowania pokarmów z obawy, że zostanie zatruta, wzywała pomocy, uciekała, czuła gaz, kazała otwierać okna. Po trzech miesiącach omamy i lęki ustąpiły, orientacja powróciła, lecz zjawiło się zahamowanie z zanieczyszczaniem się i stopniowym obniżaniem inteligencji aż do poziomu *imbecillitas*, a zwłaszcza trwałe zaburzenia pamięci.

Według Pohlischa w obrazie klinicznym górują zaburzenia pamięci w postaci amnezji wstecznej, która często obejmuje okres kilku lat i bywa niejednakowa co do różnych kategoryj przeżyć lub też obejmuje tylko jeden odcinek z życia chorego. Jako przykład opisuje on przypadek agnozji miejsca u policjanta, który przebywał tam 15 lat.

W stanach ospałości wyraźne jest upośledzenie krytycyzmu i zdolności kombinowania (Pohlisch).

Maggendorfer uważa stany paranoidalno-lękowe w ogóle za złe prognostycznie co do wyleczenia w przeciwieństwie do stanów podnieceniowych.

Laiguel, Lavastine i Liber opisują zaburzenia psychiczne u 32 kierowców motorów Diesla z jednoczesnymi napadami dermatozy w okresach pracy. Doznawali oni zawrotów głowy, uczucia „olśnienia", jakby błyszczącą powierzchnią drogi, oblanej smołą; wrażenia, jakby droga tańczyła przed oczyma; występowały bóle głowy, dzwonienie w uszach, mdłości, często nagłe wymioty, zataczanie się, uczucie, jakby głowa się chwiała i chwilowa dezorientacja co do miejsca, trzy razy zanotowano utratę przytomności. Wszystko to trwa kilka minut, zawroty głowy nieraz kilka godzin. Podobnych zaburzeń kierowcy doznają przede wszystkim podczas chłodnych dni i nocy, kiedy kabina szofera bywa zamknięta. Obecność gazów w kabinie autorzy stwierdzali szczególnie przy nagłym zatrzymywaniu się lub ruszaniu auta, przy wjeździe pod górę i w ogóle przy używaniu hamulca. Przez rurę w podłodze wydobywały się ciężkie niebieskawe obłoki o ostrym zapachu. Pochodziły one prawdopodobnie z niekompletnego spalania się olei ciężkich i tlenku węgla. Boguszewska podaje, że w silnikach spalinowych mamy do czynienia prócz CO jeszcze z benzolem, benzyną, ołowiem i mieszanką, tzw. etylgazoliną. Niemcy określają podobne przypadki mianem „choroby limuzynowej", przypisując im niejednokrotne wypadki samochodowe.

Ostatnio w piśmiennictwie zwrócono szczególniejszą uwagę na zaburzenia pozapiramidowe z hipertonią o typie pallidalnym lub parkinsonowskim, z akinezą, rygorem mięśniowym, czynnościami przymusowymi, rozmaitymi skurczami, ruchami atetotycznymi i choreatycznymi itd.

Pierwszy opisał je Klebs w 1863 r., a Poelchen w 1882 r. zebrał opisane. Brzezicki opisuje fakt zjawienia się w 5 tyg. po ostrym zatruciu nagłej sztywności i bezruchu parkinsonowskiego z mutyzmem, nieprzyjmowaniem pokarmów, opistotonus; prócz tego negatywizm i poduszka psychiczna, jak w katatonii. Chora zmarła. Znaleziono ogniska martwicze w *thalamus, n. caudatus* i *globus pallidus*.

Chavany, Dawid i Gilbert-Dreyfus opisują dwa jednoczesne przypadki u matki i syna, zakończone śmiercią. Po śpiączce wystąpiły objawy psychiczne w postaci zamącenia, dezorientacji, a po kilku dniach zjawiły się: ruchy sztywne, powolne, mutyzm, amimia. Chorzy utracili całkowicie kontakt ze światem, sztywność mięśniowa szybko posuwała się, ostatecznie kończyny ustawiły się u matki w zgięciu, u syna w wyprężeniu, jak z drewna, odruchy wzmożone. Śmierć nastąpiła bez odzyskania przytomności. I tu znaleziono obustronną martwicę symetryczną w *globus pallidus*.

Są to przykłady syndromu palidalnego cz. akineto-hipertonicznego, charakteryzującego się intensywnością objawów sztywności, tzw. petryfikacją. Obraz przypomina parkinsonizm, lecz sztywność jest tu większa i gwałtowniej się rozwija, poza tym brak drżenia i klonusów.

Spośród neurologicznych powikłań, prócz rozmaitych porażeń, ataksyj i zapaleń nerwów ważne są zaburzenia postrzegania tak ośrodkowego, jak i obwodowego, wśród których percepcja kolorów bywa dotknięta najpierw, odzyskiwana najpóźniej. W piśmiennictwie znany jest fakt, że przy zachowanej zdolności widzenia zachodzi achromatopsja lub hemiachromatopsja, a dopiero pierwszy raz opisał Wechsler z Nowego Yorku przypadek, w którym w następstwie zatrucia chory utracił wzrok i słuch przy utrzymanej zdolności rozpoznawania barw. W dwa lata po wypadku, przy zachowanej reakcji źrenic i normalnym dnie oka, stwierdzono tylko możność odczuwania światła; chory nie rozpoznawał przedmiotów, lecz doskonale odróżniał ich barwy i wymieniał je. Jest to przypadek ślepoty korowej i dowodzi istnienia oddzielnych ośrodków odróżniania barw i ich umiejscowienia.

Co do zatruć *przewlekłych*, to według Rzętkowskiego objawiają się one bólami głowy w okolicy czołowej, zawrotami i odurzeniem, biciem serca, niedokrwistością i sztywnością ścian naczyniowych. Poza tym występuje brak energii i ochoty do pracy, zaburzenia pamięci i mowy, często padaczka i wylewy krwi do mózgu.

Według Courtois i André zatrucia przewlekłe często przebiegają niespostrzeżenie, a dopiero po kilku latach występują

zaburzenia psychiczne o typie depresji, która gwałtownie przechodzi w stan demencji.

Autorzy przypuszczają, że zaburzenia pamięciowe występują tu na skutek zmian regresywnych komórek mózgowych, podobnie, jak w psychozie starczej. Poza tym w piśmiennictwie notowane są zaburzenia snu, osłabienie mięśniowe, objawy neurasteniczne lub zmiany charakteru ze skłonnością do czynów gwałtownych, co ma zdarzać się szczególnie u kucharzy i określane jest przez Niemców, jako *„Kuchenkohler"* — cholera kuchenna. Bywały też przypadki, przypominające psychozę Korsakowa, a nawet i paraliż postępujący.

Co do samej istoty działania tlenku węgla, zdania są tu bardzo podzielone, lecz można spośród nich wyodrębnić kilka głównych poglądów. Więc: wg Vogta, Lindemanna i innych, CO działa bezpośrednio na mózg, a w odniesieniu do zespołów pozapiramidowych, zachowuje się on jak toksyna wybiórcza dla *globus pallidus*. Inni upatrują przyczynę w niedotlenianiu *(anoxaemii)*, co w następstwie prowadzi do zmian w naczyniach krwionośnych i złego odżywiania tkanki mózgowej (Lewin, Lothar, Mayer, Krauze i Haggard).

Najnowsze poglądy kładą nacisk na zaburzenia oddychania wewnątrztkankowego, mianowicie: CO ma się łączyć z cząstką żelaza, zawartego w fermentach oddechowych, a specjalnie czynnego przy przyswajaniu i aktywowaniu tlenu z krwi do tkanek i w ten sposób powodować blokadę tych fermentów. Według innych, CO uszkadza przede wszystkim katalazy, które, rozkładając wodę, mają duże znaczenie dla utleniania. Wreszcie Lewin przyczynę zaburzeń widzi w tzw. *kumulacji fizjologicznej*, polegającej na ciągłym sumowaniu drobnych zaburzeń w odżywianiu narządów, w następstwie czego tworzą się trujące substancje.

Dwusiarczek węgla (CS_2)

Dwusiarczek węgla jest znany już od 1796 r. W stanie czystym jest to płyn bezbarwny, o zapachu podobnym do eteru, lotny.

W przemyśle używany jest żółtawy, o zapachu ostrym, podobnym do rzodkwi i zawiera więcej siarki. Rozpuszcza się w eterze, chloroformie i alkoholu absolutnym. Para jego wybucha i jest 2,5 razy cięższa od powietrza. W przemyśle spotyka się go przy wulkanizacji kauczuku, przeróbce szmat i kości, jako rozpuszczalnik lipoidów i tłuszczów, w fabrykach papieru, zapałek, perfum i sztucznego jedwabiu, gdzie celulozę poddają jego działaniu. We Francji używają go do opryskiwania krzewów winnych.

Wrażliwi na CS_2 są zwłaszcza alkoholicy i kobiety.

Na organizm ludzki działa w postaci pary i wywołuje głównie zatrucia przewlekłe, ostre zdarzają się bardzo rzadko lub też w przebiegu zatruć przewlekłych.

Zatrucia ostre zdarzają się głównie po wypiciu i charakteryzują się zaburzeniami pokarmowymi i śpiączką, po której przeważnie następuje śmierć. Natomiast Bonhoeffer twierdzi, że cechą charakterystyczną jest tu obraz upojenia z zataczaniem się, uczuciem zmęczenia i zaburzeniami snu. Delpech nazywa to *„Ivresse sulfocarbonnée"*.

Rozental wypróbował na sobie jego działanie, podwyższając dawki i za każdym razem doznawał nagłej, lecz krótkotrwałej euforii, potem zaś zjawiał się tępy ucisk w głowie, nawały krwi do mózgu, a przy wysokich dawkach występowało uczucie mrowienia w członkach, lęki, uporczywe czkawka i skłonność do wymiotów. Po ostatniej próbie objawy te trwały 12 dni.

Obraz kliniczny zatruć *przewlekłych* jest bardzo różnorodny.

Delpech wyodrębnia w nim dwa główne okresy: 1) podniecenia i 2) depresji, inni autorzy dodają jeszcze okres zwiastunów.

Krauze dzieli je następująco: 1) ogólne objawy, 2) stadium odurzenia, po którym następuje poprawa, a w jakiś czas (od 2 do 19 mies.) zjawia się III faza objawów neurologicznych.

W naszym szpitalu stwierdzaliśmy prawie zawsze na podstawie anamnezy okres przedwstępny, który charakteryzował się bólami i zawrotami głowy, drażliwością, osłabieniem, bezsennością i zaburzeniami pamięci, czasem występowały bóle w kończynach górnych, krzyżu, a w dwóch wypadkach były bóle brzucha i żołądka przy uporczywym zaparciu.

Według Krauzego, obraz kliniczny przedstawia się następująco: widzenie przez mgłę, szum w uszach, nadwrażliwość na hałas, mdłości, bóle głowy, po czym euforia i stan upojenia. Po okresie utajonym na plan pierwszy występują objawy neurotyczne, które najwidoczniejsze są w dystalnych częściach kończyn. Są to: parestezje, bolesność na ucisk, ataksja, parezy, zanik drobnych mięśni dłoni, uczucie napięcia w mięśniach itd. Dołączają się do tego jeszcze objawy wazomotoryczne, jak akrocyjanoza i obrzęki kończyn, napadowe zawroty głowy, niemiarowość oddechu i inne.

Frenkiel i Dynkiewicz, którzy pierwsi w Polsce opisali zaburzenia nerwowe po zatruciu CS_2, stwierdzają 3 okresy: 1) okres przedwstępny, w którym występują bóle głowy, promieniujące od nasady nosa ku czołu i skroniom, a zjawiające się przeważnie przy pracy, zawroty głowy, odurzenie, bóle i mrowienia w różnych częściach ciała, 2) okres odznaczający się podnieceniem psychomotorycznym, pobudliwością, dowcipkowaniem i kłótliwością (Altoff) oraz wzmożeniem popędu płciowego, czasem występuje bicie serca lub drgawki; 3) okres depresji z osłabieniem pamięci. Poza tym autorzy stwierdzali zniesienie czucia bólu w kończynach, szczególnie dolnych i brak odruchu rogówkowego, co Bayer i Gerbis uważają za wczesny objaw. Ponadto Bernhardt i Komora opisują zniesienie czucia skórnego. Objawy te dają sposobność do mylnego rozpoznania histerii, toteż niektórzy autorzy (Marie) przypuszczają, że dwusiarczek węgla wzmaga istniejącą już skazę histeryczną.

W fabryce kauczuku w Rydze notowano wprost epidemię psychozy podczas pracy. Kunkiel podkreśla jako charakterystyczny objaw nieumotywowane podniecanie się, poza tym zjawianie się obfitych potów i uczucie gorąca oraz drętwienie ramion przy wysiłku. Zanger zaś. tzw. uczucie „obcej ręki" przy dotykaniu własnego ciała. Wreszcie Bonhoeffer zanotował jako często powtarzającą się skargę, podniecenie intrapsychiczne w połączeniu z uczuciem zmęczenia i sennością wśród pracy.

W naszych sześciu przypadkach wszędzie stwierdzaliśmy świadomość choroby i łączenie jej z zatruciem CS_2, ponadto osłabienie pamięci i przejściową dezorientację, w 3 gwałtowne, nieumotywowane czyny, a następnie częściową amnezję, w 1 delirium, w 4 stan lękowo-paranoidalny z omamami, w 2 obraz neurastenii ze skargami hipochondrycznymi, płaczliwością i drażliwością.

3 przypadki wyleczone, w dwóch rozwinęła się neurastenia, a w jednym w 8 lat po neurastenicznych objawach schizofrenia paranoidalna. Wszyscy robotnicy pracowali w fabryce sztucznego jedwabiu.

Przytaczam dwa przypadki:

1. Chory, lat 32, pracował kilka lat; narzekał na częste bóle głowy, depresję i bezsenność. Nagle podczas pracy z błahego powodu rzucił się z nożem na nadzorcę, zadając mu 14 ran, raniąc otoczenie, po czym zamknął się w przyległym pokoju. Przybyłej żony nie poznał. Podczas transportu był niespokojny. W szpitalu na drugi dzień nastąpiło oprzytomnienie: chory przypomniał sobie początek zajścia, twierdził, że miał silne bóle i zawroty głowy, miał poczucie zatrucia dwusiarczkiem węgla. Na następny dzień wystąpiły silne lęki z omamami wzrokowymi i urojeniami prześladowczymi: chory nie przyjmuje pokarmów, bo go chcą otruć, biega nago, chce się wydostać z sali, modli się żarliwie, płącząc słowa modlitwy, nie sypia. Podczas badania nie może się skupić, mowa niewyraźna. Stan taki trwa przez trzy dni i powoli przechodzi w depresję. W końcu drugiego tygodnia chory zaczyna pracować, lecz znów na przeciąg jednego dnia powracają lęki i omamy. Na drugi dzień nie wie, co się z nim działo. W następnych dniach drażliwy, płaczliwy, wypowiada skargi hipochondryczne, lecz już pracuje. Stan ten trwa przez miesiąc. W 9. tygodniu pobytu chory wypisany jako zdrowy.

2. Chory, lat 32, pracuje od kilku lat w płuczkarni. Początek choroby nagły: lęki, omamy i urojenia prześladowcze: chory widzi napastników, jak strzelają do niego, chcą otruć, maszyna puszcza gaz itd. Badanie stwierdza: wybitne drżenie kończyn górnych w czasie spoczynku i ruchu, odruchy kolan bardzo żywe, reakcję lewej źrenicy osłabioną, ślad Romberga. Pod względem psychicznym obraz neurastenii. Po 6 tygodniach chory wypisany z wybitną poprawą. Po dwóch latach wraca z objawami neurastenicznymi wzmożonymi, po dwóch miesiącach wypisany w stanie zdrowia bez zmian. Za trzecim powrotem po 6 latach (w ciągu których pracował jako dozorca nocny) widzimy już obraz rozwiniętej schizofrenii prześladowczej z niedorzecznymi urojeniami wielkościowymi (jest Bogiem, zsyła burze i wiatry itd.), ze zmianami w usposobieniu, częstymi podnieceniami i brakiem poczucia choroby. *Tremor* trwa nadal.

Zagadnienie, czy dwusiarczek węgla wywołuje rzeczywiście psychozę, czy tylko ją wyzwala, pozostaje do dzisiaj nierozwiązane.

Jeszcze kilka słów o *siarkowodorze (H_2S)*, który spotykamy wszędzie tam, gdzie zachodzi proces gnilny, a więc: w garbarniach i dołach kloacznych, przy zakładaniu kanalizacji, poza tym w pracowniach chemicznych.

Ostre zatrucia mogą przebiegać piorunująco z nagłą utratą przytomności i śmiercią przez uduszenie wskutek silnego powinowactwa H_2S do fermentu oksydacyjnego, przy czym tworzy się tu sulfhemoglobina.

W lżejszych przypadkach występują: bóle i zawroty głowy, mdłości, odbijanie zgniłymi jajami, odurzenie i kolki; w cięższych zjawiają się często stany podniecenia z euforią, śpiewem i krzykami, co zauważono w Paryżu u robotników kanalizacji i nazwano „*chanter le plomb*". Na ogół jednak zaburzenia psychiczne nie mają tu jakiegoś określonego obrazu. Często notowane są stany śpiączkowe, podobnie, jak przy zatruciu CO lub CS_2.

Ołów

Z ołowiem mają do czynienia: malarze pokojowi i lakiernicy, zecerzy, garncarze, szlifierzy, przy wyrobie wojłoku i rękawiczek, w hutach szklanych, fabrykach aut itd.

Do organizmu przedostaje się jako para i pył, poza tym z rąk do przewodu pokarmowego.

Zaburzenia psychiczne po zatruciu ołowiem opisał w 1839 r. Tanquerelle de Planches i Grisoilles, opierając swój materiał na 72 przypadkach i określając mianem: *Encephalopatia saturnina*.

Uznawał on jej cztery formy: 1) majaczeniową, 2) śpiączkową, 3) drgawkową i 4) mieszaną, tj. delirium z drgawkami.

Zmienność objawów (stan majaczeniowo-lękowy na przemian ze śpiączką i drgawkami) była tu charakterystyczna. Dziś obraz kliniczny tych zaburzeń zmienił się.

W psychozach (rzadkich zresztą) mamy do czynienia najczęściej ze stanami amentywnymi i delirycznymi zaburzeniami świadomości, lękami i podnieceniem, omamami o przerażającej i fantastycznej treści, drganiami poszczególnych grup mięśniowych lub napadami padaczkowymi, zgrzytaniem zębów itp. Całość robi wrażenie choroby organicznej o ciężkim ogólnie przebiegu i nie rzadko kończy się śmiercią na skutek wyczerpania lub trwałym osłabieniem intelektualnym. Nieraz przypomina obraz paraliżu postępującego tak, że w piśmiennictwie niemieckim figuruje nawet nazwa „*Bleiparalyse*".

Maggendorier przytacza godny uwagi przypadek malarza pokojowego z okresowym ekshibicjonizmem, zaburzeniami świadomości i następczą amnezją. Weller i francuscy autorzy: Mosny, Malloizel i Pinard opisali postać oponową, a amerykańscy w takich razach znajdowali w płynie mózgowo-rdzeniowym ołów.

Na neurasteniczne objawy, charakteryzujące się poza ogólnymi, jak: ból głowy, mdłości itd., nastrojem depresyjno-lękowym i drażliwością, zwrócili pierwsi uwagę Westphall i Hirsch, następnie Oppenheim, nazywając je: *toksyczną neurozą* a Bumke, Maggendorfer i Jossman *neurastenią ołowiczą*. Prognoza tu jest w ogóle dobra.

Panse podaje 4 wczesne objawy zatrucia: 1) koloryt cery, 2) zapalenie dziąseł, 3) obecność bazofilnych ziarenek w erytrocytach i 4) hematoporfinurię. Ostatnio Teleky ogłosił objaw, tzw. „*Streckerschwäche*", polegający na trudności zginania dłoni w stronę dorsalną. Koloryt cery ma tu być najwcześniejszym objawem, bo występuje już wtedy, gdy jeszcze nie ma zmian we krwi, lecz dopiero w napięciu ścian naczyń. Bazofilne ziarenka mają być wyrazem wzmożonej regeneracji krwinek. Prócz tego Teleky stwierdził niejednokrotnie dodatni odczyn WR we krwi w wypadkach, gdy są już przewlekłe zmiany naczyniowe, marskość nerki i wczesna miażdżyca.

Quensel i Serebriannik przypuszczają, że drgawki są wyrazem ogólnego zatrucia organizmu lub też, że ołów wyzwala tu utajoną padaczkę. Westphall i Jolly uważają drgawki za napady mocznicy wskutek uszkodzenia nerek przez tzw. sklerozę ołowiczą. Maggendorfer uważa ołów za truciznę komórkową i krwi (czego dowodem tzw. niedokrwistość ołowicza), a neuropatyczne stany tłumaczy zmianami anatomicznymi w naczyniach. Cenne jest spostrzeżenie Kehrera, że objawy psychotyczne występują w 2—3 miesiącu po zaprzestaniu pracy, lecz gdy jeszcze działanie ołowiu na organizm jest widoczne. Przejściowe niemoty, połowicze niedowidzenia i ślepoty tłumaczy Westphall skurczem naczyń. Hof i Specht przyczynę różnorodności obrazu widzą w niejednakowym stopniu nasycenia organizmu ołowiem oraz w indywidualnej odporności.

W Ameryce zaobserwowano zatrucia *tetraetylem ołowiu*, który pewne firmy autornobilowe dodawały do benzyny dla przyspieszenia procesu spalania. W lekkich przypadkach, poza objawami ogólnej natury, obserwowano tu obniżenie ciepłoty, tętna i ciśnienia krwi oraz szybki spadek wagi, czasem drżenie. W cięższych, objawy te wzmagały się (ciepłota spadała do 34°, tętno 48 na min., ciśnienie krwi do 60 mm Hg) i wśród ciężkiego amentywnego obrazu następowała śmierć z wyczerpania. Sekcje mózgu wykazały tu więcej ołowiu, niż przy zatruciach zwykłym ołowiem, zmiany w komórkach mózgowych oraz korę żółto zabarwioną.

Rtęć

Rtęć dostaje się do organizmu w postaci pary, płynów na drodze rozpylania kropelkowego i według Telekyego przez skórę. Parowanie następuje już przy zwykłej ciepłocie.

Do 1887 r. notowano częste zatrucia, obecnie są one już rzadsze z wyjątkiem Rosji, gdzie jest bardzo rozpowszechniony domowy wyrób termometrów. Z rtęcią spotykamy się przede wszystkim w kopalniach rtęci (Ameryka, Hiszpania, Włochy), poza tym przy wyrobie filcu, przyrządów naukowych, żarówek, lamp kwarcowych i Roentgena, srebrzeniu zwierciadeł itd.

Ostre zatrucia zdarzają się przeważnie u jubilerów, ale w ogóle b. rzadko. Hoppman zanotował przyp. zatrucia u jubilera po kilkugodzinnym oddychaniu parą rtęci: stwierdził on u niego silne podniecenie, drżenie całego ciała, ból głowy, mdłości, kaszel, ciepłotę 40° i drobnobańkowe rzężenia w płucach.

W *przewlekłych* zatruciach na plan pierwszy występują objawy somatyczne, jak biegunka, wymioty, brak apetytu, *stomatitis* ze ślinotokiem, przykrą wonią z ust i obrzękiem języka, zawroty głowy, szum w uszach oraz ogólne osłabienie. Po tych zwiastunach zjawiają się zaburzenia nerwowe, które Kussmaul dzieli na trzy okresy: 1) *erethismus mercurialis*, 2) *tremor* i 3) *stadium terminale*.

Pierwszy charakteryzuje się silną drażliwością w połączeniu z nieśmiałością, uleganiem obcym wpływom i zakłopotaniem (Baader, Teleky, Koelsch). Chorzy tacy nie umieją pracować pod obserwacją, są skłonni do płaczu, ręce im drżą, często występują kurcze mięśni twarzy, zwłaszcza kącików ust. Sen zaburzony, niespokojny.

Drugi okres obejmuje objawy hiperkinetyczne, które przedstawiają się nader rozmaicie, a więc np. jako synchroniczne drżenie zamiarowe o bardzo szerokiej amplitudzie wahań, to znów miotanie się na łóżku tak, że pasami trzeba przywiązywać, lub choreatyczne ruchy, *nystagmus, adiadochokineza*. U dzieci występuje często chód móżdżkowy i zaburzenia mowy. Kulkow spotykał przymusowe ruchy rąk, notowano też sztywność mimiki, zmianę pisma i zaburzenia pamięci.

W *trzecim* okresie widzimy już obraz otępienia intelektualnego, które zjawia się najczęściej po uprzednim stanie majaczenia, mogącym trwać do dwóch tygodni. Notowane są tu: szum w uszach, zawroty głowy, zjawiska świetlne i omamy: chorzy walczą z diabłami, coś żywego dostaje im się do ust, do macicy itd. Następuje powolna kacheksja.

Niejednokrotne badania wykazywały obecność rtęci w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Benzyna

Niejednokrotnie słyszy się o identyfikowaniu benzyny z benzolem. Otóż benzyna jest produktem suchej destylacji ropy naftowej, a benzol suchej destylacji węgla. Jest jeszcze benzen, który wydostaje się przy oczyszczaniu benzolu.

Benzyna jest mieszanką tlenków węgla (heksanu i heptanu), a w amerykańskim piśmiennictwie figuruje pod nazwą gazoliny. Skład jej zależy od pochodzenia ropy naftowej i dzieli się na: lekką, średnią i ciężką. Toksyczność jej jest mniejsza od benzolu. Jedno i drugie działa na system ośrodkowy dzięki swej własności rozpuszczania lipoidów. Intensywność zaburzeń zależy przede wszystkim od odporności organizmu: najwrażliwsi tak na benzol, jak i na benzynę są osobnicy otyli (Schneider, Feil), alkoholicy, dzieci i kobiety ciężarne. Zatrucia benzyną zdarzają się 1:100. Z benzyną i benzolem spotykamy się w fabrykach wyrobów gumowych, kaloszy i pralniach chemicznych; w garażach natomiast i silnikach spalinowych większą rolę odgrywa tlenek węgla.

Poza zatruciami zawodowymi spotykamy się również ze zjawiskiem benzynomanii przez wdychanie i picie, co sprowadza przyjemne odurzenie, a uprawiana latami, apatię w połączeniu z drażliwością i zaburzeniami zapamiętywania, czasem stany majaczenia, jak po alkoholu. Często po użyciu *per os* wywołuje napady drgawkowe, śpiączkę i śmierć.

Zatrucia mogą być *ostre* i *przewlekłe*. W ogóle przewlekłe są lżejsze od ostrych.

Feil dzieli zatrucia ostre na *lekkie* i *ciężkie;* przeważnie spotyka się pierwsze. Widzimy tu bóle głowy, stan upojenia z euforią, zaburzenia wzroku i słuchu, po czym występuje przygnębienie. Na świeżym powietrzu objawy te szybko znikają.

W ciężkich zatruciach, prócz bólów głowy i wymiotów, stwierdza się oddech nieregularny, małe tętno, sinicę i oziębienie skóry, czasem napady drgawkowe, poza tym zniknięcie odruchów, rozszerzenie źrenic, porażenie jelit i pęcherza, zapad, śpiączkę i śmierć. Często następuje utrata przytomności lub *delirium*. Czasem po przejściowym polepszeniu ostre zatrucie może przejść w nieuleczalną chorobę z zaburzeniami ośrodkowymi i obwodowymi nerwów.

Obserwowano masowe zatrucia z histerycznymi napadami podnieceń i drgawek. Rozenstein obserwował w jednej fabryce co dzień po północy napady euforii i przymusowego śmiechu. Kulkow masową dwugodzinną śpiączkę. Prócz tego spotykamy się z obrazem neurastenii i psychozami o typie prześladowczym, z omamami lub ogólnym osłabieniem czynności intelektualnych.

Benzol

Przy suchej destylacji węgla z mazi pogazowej dostajemy między innymi, prócz benzolu jeszcze anilinę, siarkowodór i dwusiarczek węgla. Benzol, poddany działaniu kwasu azotowego, daje nitrobenzol, a ten, zredukowany, przetwarza się w anilinę.

Czysty benzol jest mniej trujący od przemysłowego, który jest zanieczyszczony dwusiarczkiem węgla. Używany jest on do wyrobu lakierów, emalii, linoleum, w fabrykach celulozy i aniliny, w fotografice, kosmetyce, hutach, przy obróbce żywic, jako rozpuszczalnik włosów, kauczuku i tłuszczów, środek pędny do motorów, w pralniach chemicznych itd.

Drogami wejścia są płuca i nieuszkodzona skóra.

Obraz kliniczny zatruć jest tu mało powikłany: w lżejszych występuje senność, zaczerwienienie twarzy i krwawienia skórne, a z psychicznych objawów tzw. „podchmielenie benzolowe" (Karaffa). W silniejszych — szybka utrata przytomności, lęki, czasem drgawki, śpiączka i śmierć. W przypadku de Sury-Bienz chory krzyczał, wybiegł zataczając się z lokalu, wypełnionego parą benzolową: „Pali się, nie wiem — we mnie, czy w mieszkaniu"! Upadł i skonał.

W zatruciach ostrych aniliną i nitrobenzolem, prócz charakterystycznego szaro-niebieskiego zabarwienia skóry i śluzówek na skutek wytworzonej tu methemoglobiny, spotykamy się z objawami natury ogólnej, motorycznym podnieceniem lub *delirium*. Wyleczenie następuje po kilku dniach.

Mangan

Zatrucia manganem bywają tylko przewlekłe i spotykają się u robotników w hutach szklannych, w fabrykach lakieru, ceramiki, u odbarwiaczy, przy przeróbce suchych opiłek żelaznych, przy wyrobie brykiet, obróbce rudy manganowej itd. i są spowodowane przez pył lub parę, wydostające się z pieca. Najczęściej jednak zatruciom podlegają pracujący przy węglu brunatnym, który, zależnie od swego pochodzenia, jest więcej lub mniej szkodliwy, dzięki niejednakowej zawartości w nim pyroluzitu, tj. mieszanki tlenku manganu z amoniakiem.

Tolerancja w stosunku do niego jest bardzo różna i prawdopodobnie zależy od stanu wątroby, która ma produkować hormon, konieczny dla pewnych elementów nerwowych, poza tym od wrodzonego usposobienia i wreszcie od alkoholizmu. Nie wiadomo jednak, czy mangan działa bezpośrednio na system nerwowy, czy też pośrednio przez uszkodzenie wątroby.

Pierwszy opisał zatrucia manganem Couper w 1837 r., lecz dopiero w 1901 r. ogłosili jednocześnie Embden i Jaksch.

Zatrucie może nastąpić już po miesiącu pracy, najczęściej jednak w 6—8 miesięcy, a czasem nawet i po kilku latach. Pod względem intensywności obrazów można (wg Lyen-Caen i Jude) odróżnić trzy formy: 1) lekką, 2) niekompletną i 3) ciężką. W zależności od jakości i ilości przymieszek obraz kliniczny się zmienia.

Początek jest powolny i rozmaity, następnie jednak przeważa utrata sił, osłabienie w krzyżu i przejściowe obrzęki w podudziach (Ashizawa, Hop, Embden i Flintzer). W objawach można wyodrębnić 6 stałych grup: 1) zaburzenia chodu z hipertonią, sztywnością mięśniową i brakiem koordynacji ruchów, 2) zmiana mimiki, 3) zmiana głosu i wymowy, 4) drżenie, 5) parestezje i 6) zaburzenia psychiczne.

Najcharakterystyczniejszym tu jest, wg Jakscha, chód ataktyczno-spastyczny i na palcach, gdyż stopy opierają się na stawach śródstopno-palcowych, robiąc wrażenie chodu koguciego, „*pas de coq*". Schodzenie ze schodów bardzo trudne, poza tym zaburzenia równowagi, częste upadki całym ciałem, „jak słup", co Francuzi nazywają „*chute de pilier*". Ponadto skłonność do propulsji, zaś przy podnoszeniu się z upadku do retropulsji; nogi szeroko rozsunięte, ręce jak przymocowane do tułowia. Często drżenie zamiarowe, mikrografia, ubóstwo ruchów, maskowatość twarzy z zakrzepłym błogim uśmiechem, robiącym wrażenie głupkowatości, bezdźwięczną, zamazaną i monotonną mową, czasem i jąkaniem lub śmiechem rechotliwym, czasami logoklonia itd. Nieraz stwierdzano przymusowy śmiech i płacz, rytmiczne klonizmy, hipalgezję przy zachowanej wrażliwości na ciepłotę i dotyk.

Z objawów psychicznych stwierdza się brak poczucia choroby, nastrój beztroski, gadatliwość i impulsywność, zaburzenia snu, jak bezsenność lub niezwyciężona senność; inteligencja przeważnie nienaruszona, czasem przejściowa amnezja, apatia i oziębłość seksualna.

Prognoza zupełnego wyleczenia jest w ogóle dobra, jeżeli leczenie nie nastąpiło za późno. W odróżnieniu od parkinsonizmu pośpiączkowego jest tu, jak podaje Feil, chód w początkach mniej zaburzony, natomiast większy ślinotok i zaburzenia oczne (zniesienie konwergencji).

Na sekcjach w mózgu znajdowano zmiany naczyniowe i około-naczyniowe w *n. lenticularis, n. caudatus* i *globus pallidus;* w komórkach — degeneracyjne i tłuszczowe. Lewi i Tiefenbach stwierdzali przede wszystkim uszkodzenia w *corpus striatum*.

Arsen

Zatrucia arsenem zdarzają się w przemyśle farbiarskim, przy wypychaniu ptaków, wyrobie tapet, gazów bojowych (sternitów), również pewnych środków do prania, w hutach metalowych, kuśnierniach i garbarniach, przy napełnianiu baloników dziecięcych itd.

Bywają one *ostre*, charakteryzujące się niepokojem, osłabieniem, żółtaczką itd. lub *przewlekłe*, które przebiegają z bezsennością, zaburzeniami pamięci, lękliwością i niepokojem psychicznym. Charakterystyczne tu jest ciemne zabarwienie skóry i zmiany w paznokciach. Często dołączają się parestezje i neuralgie.

Poza tym spotykamy się czasem z zaburzeniami psychicznymi wśród ostrych zatruć *chlorkiem i bromkiem etylu, cyjanowodorem* i *tetrachloretanem*, tym ostatnim używanym w przemyśle lotniczym i filmowym, lecz nie przedstawiają one nic charakterystycznego.

Wobec powyższego, można by wysnuć następujące wnioski:

1) działanie poszczególnych trucizn na system nerwowy nie jest jeszcze dokładnie poznane, a skutki jego zależą tu najprawdopodobniej przede wszystkim od konstytucji psycho-fizycznej,

2) dużo wypadków zatruć zawodowych bywa niewłaściwie rozpoznawanych,

3) w interesie zdrowia publicznego należało by tę sprawę uczynić aktualniejszą i zapoznawać ogół lekarzy z warunkami, w jakich pracują ludzie w poszczególnych gałęziach przemysłu.

Piśmiennictwo

Rzętkowski: W. Czas. Lek. Str. 378, 1924. — Laiguel-Lavastine i Liber: Presse Médicale. Str. 1579, 1934. — Brzezicki: Pol. Gaz. Lek. Str. 835, 1931. — Heim de Balzac i Feil: Presse Méd. Str. 529, 1927. — Chavany, David-Gilbert-Dreyfus: Revue Neurol. Str. 269, 1931. — Crouzon, Desoille: Revue Neurol. Str. 100, 1932. — Souques: Revue Neurol. Str. 277, 1932. — Courtois et André Revue Neurol. Str. 687, 1933. — Wirszubski: Rocznik Psych. Str. 62, 1936. — Mouzon: Presse Méd. Str. 1327, 1930. — Fanse: Zentralblatt. Str. 59, 1931. — Lindemann: Toksykologia gazów bojowych. — Krzewiński: Toksykologia tlenku węgla. — Boguszewska: Niebezpieczeństwa przewlekłego działania CO. — Karaffa-Korbutt: Higiena Pracy. Nr 2, str. 25, 1928. — Wachholz: Psychopatologia sądowa. — Frenkiel, Dynkiewicz: Zatrucia CS_2 w produkcji sztucznego jedwabiu. Hig. Pracy. Vademecum. O. P. L. 1936. — Lyon-Caen et Jude: Presse Méd. Str. 61, 1935. — Ribelling: Nederl. Tijdschr. Genecsh. Str. 5076, 1928. — Hof: Zeitschrift d. Nervenheilkunde. Str. 214, 1931.

Dr Zygmunt LANDAU Kraków

O znaczeniu skłonności dziedzicznej w powstaniu pląsawicy zakaźnej

(Przyczynek genealogiczny)

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpit. św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr M. Zieliński

W praktycznym myśleniu lekarskim przestaje istnieć zwykle zagadnienie patogenezy choroby z chwilą, gdy udało się ustalić jej przyrodę zakaźną. Na uwagę zatem zasługują spostrzeżenia, z których wynika doniosła rola *dziedzicznej skłonności* do schorzenia o cechach choroby zakaźnej. Niżej omówiony przypadek pląsawicy zakaźnej, w którym udało się zestawić tablicę genealogiczną, jest przyczynkiem do podobnych spostrzeżeń, niezbyt często opisanych w piśmiennictwie dotyczącym tej choroby i pozwala równocześnie na wgląd w zasadnicze zagadnienie: choroba zakaźna a czynnik dziedziczny.

Chora B. B., lat 14, przyjęta dnia 3. X. 1934 r. na tutejszy Oddział Neurologiczno-Psychiatryczny.

Wywiady od ojca i ciotki chorej. Trzy tygodnie przed przyjęciem chorej na Oddział, zauważono u niej mimowolne i niecelowe ruchy rąk oraz grymasy w twarzy. Ruchy te z czasem nasilały się i stały się gwałtowniejsze, równocześnie pojawiły się ruchy mimowolne języka. Od tygodnia nie może z tego powodu mówić ani jeść; pije duże ilości płynów. W ciągu obecnej choroby nie gorączkowała.

Dwa miesiące przed obecną chorobą przebyła ciężką anginę. Z innych chorób: płonica w piątym roku życia. Pierwsza miesiączka w 12. roku życia, miesiączkowanie prawidłowe, obfite, bolesne.

Sprawy obciążenia dziedzicznego omówione będą przy opisie tablicy genealogicznej.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa ciała prawidłowa, odżywienie średnio-dobre. Narząd ruchowy: niepokój ruchowy o charakterze ruchów pląsawiczych w kończynach, żywszy w kończynach dolnych niż górnych, w twarzy grymasy zmienne. Język wysuwany i wciągany chwilami niezbornie i niespodziewanie. Chora nie mówi, jedynie pojękuje.

Nerwy czaszkowe przy badaniu bez zmian. Odczyn źrenic na światło i zbieżność sprawny. Napięcie w kończynach górnych i dolnych wiotkie. Siła ruchowa przeciw oporowi słaba. Odruchy ścięgniste i okostne żywe, równe; brak odruchów patologicznych. Tułów: odruchy brzuszne żywe, równe. Kończyny dolne: objaw Gordona bardzo wyraźny, poza tym brak odruchów patologicznych. Odruchy kolanowe i achillesowe żywe, równe. Czucie zdaje się prawidłowe. Badanie serca stwierdziło: *stenosis et insufic. valvulae mitralis*. RR: 115/70 mm Hg. Tętno 90 na minutę. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian. Rozpoznanie: *chorea minor infectiosa*.

Chora leczona jest bromem, gardenalem, *natr. salicyl.* oraz łagodnym leczeniem bodźcowym omnadyną lub panodyną, na którą oddziaływa zwyżkami ciepłoty ciała do 38°. Z przebiegu choroby zasługują na uwagę skargi chorej na bóle gośćcowe w prawym stawie kolanowym, bez zmian przedmiotowych tej okolicy.

Stopniowo chora potrafi porozumieć się z otoczeniem, choć mowa ma jeszcze charakter wybuchowy. Chora z początku bezsenna, niespokojna, płaczliwa, nocami jęczy i zdradza chwiejność wzruszeniową; stopniowo po jednomiesięcznym leczeniu zaczyna wracać do zdrowia: mowa się poprawia, zainteresowanie dla otoczenia wzrasta, chwiejność wzruszeniowa ustępuje, słabną ruchy mimowolne, które utrzymują się jeszcze tylko podczas chodu, w końcu i te ustępują zupełnie i chora po 50-dniowym pobycie opuszcza Oddział bez widoczniejszych objawów neurologicznych, jedynie z objawami niedomykalności zastawki dwudzielnej *(stenosis et insuficientia mitralis compensata)*.

W przypadku tym zarówno poprzedzające schorzenie gośćcowe *(angina)*, obraz kliniczny oraz przebieg z bólami stawowymi, jak i poprawa kliniczna, uzyskana leczeniem przeciwgośćcowym, pozwalały rozpoznać pląsawicę zakaźną. Natomiast wywiady w kierunku chorób u członków rodziny wskazywały na znaczne obciążenie dziedziczne chorej i skłoniły autora do przeprowadzenia dokładniejszego badania; wynikiem tego jest tablica genealogiczna, która obejmuje 4 pokolenia chorej B. B. (patrz tablica I).

Jeżeli streścimy wyniki przeglądu tablicy I, to zasługują na szczególne uwzględnienie następujące fakty:

Pląsawicę, o cechach pląsawicy zakaźnej, przebyła także matka (III. 32) chorej w 17 roku życia; po przejściu tego schorzenia pozostała jej wada serca, w następstwie której zmarła w czasie ciąży.

Pląsawicę przebyła także jedna ze sióstr ojca (III. 38), co tym bardziej zasługuje na uwzględnienie, ponieważ rodzeństwo ojca i rodzeństwo matki jest ze sobą blisko spokrewnione. W związku z tym wymienić też wypada inną siostrę ojca (III. 41) ze stałym drżeniem rąk i głowy, ponieważ nasuwa to również podejrzenie schorzenia pozapiramidowego. Uderza ponadto wielkie obciążenie chorobowe zarówno u rodzeństwa ojca, jak i rodzeństwa matki w układzie nerwowym: przypadek padaczki w rodzeństwie matki (34), jak i w rodzeństwie ojca (38), przypadek psychozy okresowej (III. 43) oraz ciężkiej psychopatii w rodzeństwie ojca (III. 44), w końcu choroba Basedowa w rodzeństwie matki (III. 33).

W pokoleniu dziadków stwierdza się liczne przypadki neuro- i psychopatii (8 przypadków psychonerwic), bóle głowy i schorzenia skóry, ponadto liczne schorzenia układu sercowo-naczyniowego i liczne wypadki śmierci z powodu ataków sercowych (1, 6, 14, 17, 20, 21). Fakt pojawienia się po jednym przypadku pląsawicy w dwóch blisko ze sobą spokrewnionych rodzinach przy braku takiego samego schorzenia u przodków, mógłby nasunąć wniosek o możliwości dziedziczenia skłonności do tego schorzenia według zasady recesywnej. Przy omawianiu istoty dyspozycji dziedzicznej wrócimy jeszcze do tego zagadnienia.

Pojawienie się u naszej chorej pląsawicy zakaźnej na tle tak dobitnie zaznaczonego obarczenia dziedzicznego skłonnością do tego typu schorzeń, wydaje się w świetle tej tablicy zupełnie zrozumiałe. Nawet przy bardzo ostrożnym ocenianiu sprawy takiej skłonności dziedzicznej, trudno, patrząc na tablicę, oprzeć się sugestywnej sile powyższego zestawienia. Szczególną uwagę wypada też zwrócić na niezwykłą mnogość schorzeń układu sercowo-naczyniowego, mnogość szczególnie częstą u członków rodziny w pokoleniu II, która pozwala przypuścić ustrojowe upośledzenie tego narządu. Nasuwa się pytanie, czy istnieje jakieś sprzężenie tego schorzenia z usposobieniem pląsawiczym. Na pytanie to nie da się odpowiedzieć jednoznacznie; wypada jednak zwrócić uwagę na możliwość współzależności, tym bardziej, że znamy już coraz więcej zespołów chorobowych, gdzie ujawnia się takie sprzężenie schorzeń nerwowych z chorobami narządów wewnętrznych, wystarczy tylko wskazać na zespół wątrobowo-soczewkowy w chorobie Wilsona, lub też na schorzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu we wielu chorobach nerwowych.

Jeszcze jedna okoliczność zasługuje na wspomnienie: podczas gdy w pokoleniu II tablicy genealogicznej przeważają przypadki neuropatii, bólów głowy oraz zmian skórnych (alergicznych?), to w pokoleniu III choroby układu nerwowego mają charakter cięższy, bo grupują się tutaj przypadki schorzeń pozapiramidowych, choroby Basedowa, padaczki, ciężkiej psychopatii i choroby umysłowej.

Powyższe spostrzeżenia zasługują na uwzględnienie, zwłaszcza w związku z badaniami Curschmana, o tzw. zmianie postaci obrazów chorobowych w przebiegu pokoleń. Autor ten zwraca uwagę, że w rodzinach, obarczonych migreną, w III pokoleniu u osobników przed pokwitaniem pojawiają się w miejsce połowiczych bólów głowy „napady trzewne" z zaburzeniami sercowymi i gorączką, która mogłaby być raczej pochodzenia nerwowego, niż zakaźnego. *U dorosłych* członków takich rodzin, w trzecim pokoleniu, mnożą się w okresie przekwitania objawy zwapnienia naczyń mózgowych z odpowiednimi objawami wypadowymi i skłonnością do porażeń.

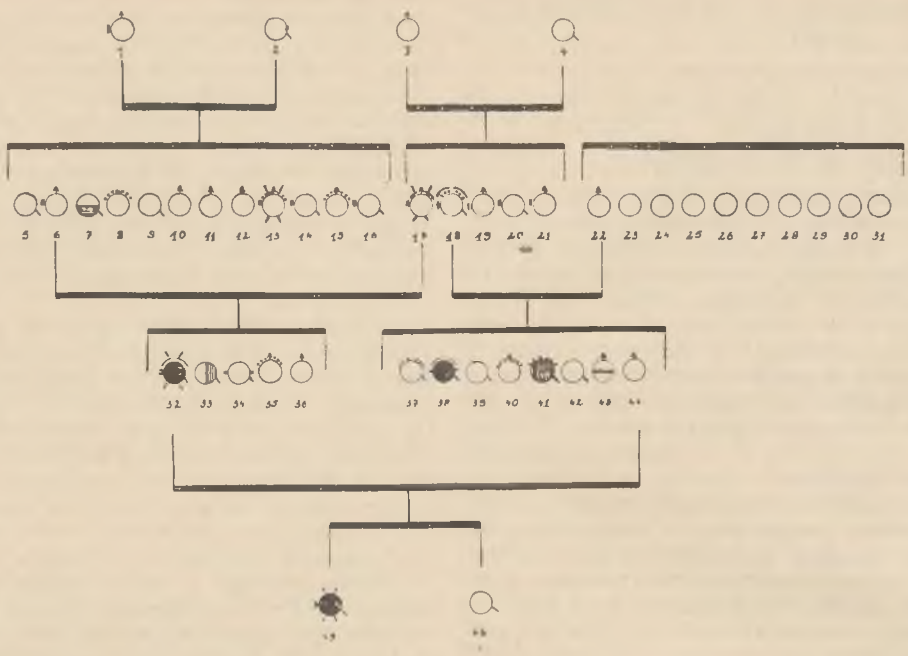
Kehrer zestawił częstość i rodzaj różnych schorzeń w rodzinach kilkunastu przypadków pląsawicy, które były leczone na Klinice Wrocławskiej i stwierdził, że najczęstszym schorzeniem w tych rodzinach jest migrena napadowa. Drugie miejsce w zestawieniu tego autora zajmują osobnicy z grupy epileptoidów z nietypowymi napadami drgawkowymi na podłożu ciężkiej neuropatii i psychastenii, a dalsze miejsce zajmuje pląsawica oraz stany pląsawicze i to wyłącznie u rodzeństwa chorych, a nie u rodziców. Na podstawie tych spostrzeżeń przypuszcza Kehrer, że usposobienie do pląsawicy stwarza w łączności z czynnikiem dodatkowym, którym jest okres pokwitania, czynnik dziedzicznego usposobienia do migreny.

Babonneix dostrzegał czynnik usposabiający do pląsawicy w psychiczno-nerwowej nienormalności rodziców w skojarzeniu z płcią żeńską dzieci. Podobny pogląd wypowiada Curschman.

Przytaczamy powyższe głosy, przyznając im raczej znaczenie heurystycznych dociekań; do rozwiązania tych zagadnień torują ostatnio drogę systematyczne badania anatomiczne.

Co się zaś tyczy zestawienia Kehrera, według rodzaju i częstości chorób w „sferze" rodzin pląsawiczych, to wydaje

I. Tablica genealogiczna chorej, własnej obserwacji, z pląsawicą zakaźną (chora B. B.)



- chorea minor
- tremor
- padaczka
- choroba umysłowa
- neuropatia
- bóle głowy
- choroba serca
- m. Basedowi
- cukrzyca
- ekzema
- gościec

OBJAŚNIENIA DO TABLICY

I

1. Lat 52 + atak serca.
2. „ 66 porażenie połowicze (rodzeństwo w późnym wieku).
3. „ 70 zdrów.
4. „ 70 zdrowa.

II

5. „ 61.
6. „ 66 + atak sercowy.
7. „ 60 cukrzyca.
8. „ 68 żyje — ataki nerwowe, histeryczka.
9. „ 65 zapalenie płuc.
10. „ 60 żyje, zdrów.
11. od 35 roku życia w Ameryce, bez wieści.
12. od 22 lat bez wieści.
13. „ 57 żyje — histeryczka, ischias, skleroza serca.
14. „ 28 + atak sercowy (dziecko jego w 5 roku życia zmarło z powodu wrodzonej wady serca).
15. „ 53 żyje — histeryczka (syn jej zachorował na „rozstrój“ nerwowy).
16. „ 63 żyje — szmery w sercu.
17. „ 42 + udar serca, silne bóle głowy, gościec.
18. „ 68 nerwowa, częste wysypki na skórze, bóle głowy.
19. „ 68 choroba pęcherza, od 30 roku życia ekzema na skórze głowy i rąk.
20. „ 69 + atak sercowy.
21. „ 58 + atak sercowy.
22. „ 72 zawsze zdrów (9 rodzeństwa zdrowi).

III

32. „ 29 + Matka Blimy: w 17 roku życia angina, bóle stawowe i pląsawica (chorea minor). Po pląsawicy pozostały nieprawidłowe ruchy palców i rąk i bardzo silne bóle głowy. W 29 roku życia zmarła nagle w trzeciej ciąży z powodu choroby serca.
33. Morbus Basedowi.
34. Lat 37 niezamężna: w 14/15 roku życia w okresie menarche lekkie omdlenie bez utraty przytomności. Od 14 roku życia ataki padaczkowe z utratą przytomności i kaleczeniem języka z początku 1—2 razy rocznie, potem co miesiąc w okresie miesiączki. Ostatnio ataki słabsze, ale dość częste — chora blednie, traci na kilka minut przytomność, porusza rękami, potem mówi od rzeczy.
35. „ 35 nerwica żołądka.
36. „ 33 zdrów.
37. „ 57 nerwowa.
38. „ 53 w młodości ataki padaczki, w ciąży w 22 roku życia pląsawica, cierpi na silne bóle głowy (7 dzieci zdrowych).
39. „ 50 zdrowa (8 dzieci zdrowych).
40. „ 48 nerwowy, hipochondryczny (1 dziecko).
41. Stałe drżenie rąk i głowy, dziwaczka, przebyła ciężką operację jajników (6 dzieci zdrowych).
42. „ 42 zdrowa (8 dzieci zdrowych).
43. „ 44 okresowe stany przygnębienia (choroba umysłowa).
44. bardzo nerwowa.

IV

45. „ 14 Chorea minor — stenosis et insuficientia mitralis.
46. „ 17 nerwica serca.

Wobec słusznego postulatu, aby w zestawieniu tablicy genealogicznej dbać o jak największą przedmiotowość i krytyczność w ocenie danych, podaję co następuje:

Powyższą tablicę genealogiczną zestawiłem na podstawie informacyj otrzymanych przy zbieraniu wywiadów choroby u ciotki (osoby inteligentnej, b. profesor gimnazjum) oraz u ojca chorej.

Raz zestawioną tablicę zidentyfikowano jeszcze raz przez zebranie u tej samej referentki po raz drugi informacyj, *niezależnie od pierwotnych,* w *drodze listownej* przez porównanie z danymi uzyskanymi pierwotnie.

Ponadto na zlecenie autora, wymieniona referentka porozumiewała się następnie z każdym ze żyjących i wyszczególnionych w tablicy członków rodzin w myśl instrukcji autora w przedmiocie chorób podanych i donosiła o tym listownie.

W tym związku zwraca się uwagę na okoliczność, że rodzice chorej są ze sobą blisko spokrewnieni (kuzynowstwo), dzięki czemu ułatwiona była ewidencja patobiograficzna szerokiego koła rodziny, zarówno w linii ojca, jak i matki chorej. Dwóch członków rodziny chorej, prócz chorej, tj. referentkę oraz ojca badałem osobiście.

nam się, że materiał statystyczny kilkunastu rodzin, na których podział powyższy się opiera, jest względnie mały, a podział ten może mieć wartość jedynie wytycznej orientacyjnej. Porównanie obciążenia dziedzicznego naszego, wyżej omówionego, przypadku z poglądem Kehrera, dowodzi, że nie mieści się ono w ramach przedstawionego ugrupowania.

Nasze dotychczasowe rozważania o znaczeniu skłonności dziedzicznej w powstaniu pląsawicy zakaźnej, oparte na spostrzeżeniach kliniczno-genealogicznych, zyskują niezwykłe poparcie w badaniach anatomiczno-genealogicznych C. i O. Vogtów i ich szkoły. W wyniku powyższych badań udało się stwierdzić w całym szeregu przypadków pląsawicy zakaźnej niedorozwój prążkowia *(striatum)*, którego schorzenie jest właśnie podkładem zaburzeń pląsawiczych.

Z uwagi na doniosłe znaczenie powyższych badań, pozwalam sobie za Vogtami przedstawić kilka takich przypadków: 1) U dwóch członków rodziny, którzy za życia zdradzali szczątkowe, dyskretne zaburzenia pląsawicze, stwierdzono niedorozwinięte prążkowia. 2) U innego członka tej samej rodziny z pożeniem postępującym przejawiała się ta choroba pod postacią pląsawiczą, a więc pod postacią zaburzenia prążkowia, przy czym „niedorozwój prążkowia nie trudno w tym związku uznać jako czynnik warunkujący umiejscowienie choroby". 3) W innym przypadku u osoby, pochodzącej z rodziny „pląsawiczej", która w dziewiątym roku życia przebyła pląsawicę zakaźną, stwierdzono badaniem anatomicznym na powierzchni niedorozwiniętego jądra ogoniastego *(caudatum)* wąską bliznę, pozbawioną włókien rdzennych, jako pozostałość po przebytym procesie zapalnym. *Przyjmujemy*, powiada Vogt, *że wiele osób przechodzi to samo zakażenie; w tym przypadku uległo jednak jądro ogoniaste schorzeniu z powodu spotęgowanej uraźności wynikłej z niedorozwoju.*

tem spełnione są warunki do ujawnienia się choroby recesywnej w dwóch po sobie następujących pokoleniach.

Do takich wniosków prowadzi analiza tablicy genealogicznej. Jednakże w świetle danych, zebranych przez szkołę Vogtów, z których wynika, że niedorozwój prążkowia tj. dziedziczny podkład skłonności pląsawiczej, daje się także stwierdzić u członków rodziny pląsawiczej, którzy nie zdradzają odpowiednich zaburzeń, ta pozorna recesywność formy dziedziczenia nie może się ostać. Toteż uwzględniając wyniki badań własnych, czy też Patziga, sądzi Vogt, że „w takich przypadkach, gdzie przyjmowaliśmy geny recesywne, chodzi często o słabe geny przeważające albo o kombinacje przeważających silnych, małych mutacyj (mikroallelów)".

Analiza powyższego przypadku wprowadza nas równocześnie na teren rozważań ogólniejszych podłoża chorobowego, czemu pragniemy poświęcić na końcu kilka słów. Jeżeli wolno nam wysnuć wniosek z przedstawionej tablicy, z innych podobnych przypadków oraz z wyników badań anatomo-genealogicznych Vogtów, że w danych przypadkach istniała dziedziczna skłonność do pląsawicy zakaźnej, to musimy ostatecznie przyjąć obok istnienia czynnika zakaźnego obecność drugiego jeszcze czynnika chorobotwórczego, który dopiero w połączeniu z tamtym wyzwala chorobę.

Przed kilku laty opisałem trzy przypadki pląsawicy ciążowej (Pol. Gaz. Lek. Nr 44, 1932). Tymczasem liczba ich wzrosła do pięciu. Ich analiza kliniczna oraz wynik leczniczy surowicą zdrowych ciężarnych przemawiały za doniosłym znaczeniem patogenetycznym czynnika hormonalnego, związanego z przestrojeniem hormonalnym w ciąży, jako współczynnym, obok czynnika zakaźno-gośćcowego, w powstawaniu pląsawicy. A zatem identyczne w swoim obrazie objawowym schorzenie pląsawicze pozwala nam przyjąć, po ściślejszym rozważeniu, w jed-

Mikrofotografie Vogta prążkowia (striatum) u człowieka



a



b



c

a) Prawidłowe prążkowie *b) i c) Niedorozwinięte prążkowia. — Za życia poronna pląsawica ze skłonnością do pląsawicy zakaźnej*

Także w innych chorobach układu striarnego, jak pląsawica Huntingtoni i drżączka poraźna *(par. agitans)* udało się stwierdzić niedorozwój odpowiednich organów tego układu (pląsawica Huntingtoni, prążkowie; drżączka poraźna ciało czarne) jako podłoże skłonności dziedzicznej do powyższych schorzeń.

Przedstawione wyniki badań szkoły Vogtów mają niezwykle doniosłe znaczenie zarówno z punktu widzenia zagadnień kliniki, jak i patogenezy pląsawicy zakaźnej. Stanowią one przez ujęcie skłonności dziedzicznej w konkretną formę anatomicznego niedorozwoju walne potwierdzenie tezy o dziedzicznej skłonności do pląsawicy zakaźnej (co najmniej w niektórych przypadkach), opartej dotąd na badaniach kliniczno-genealogicznych.

Okazało się też, że taka „skłonność pląsawicza" istnieć może u kilku członków rodziny pląsawiczej jako niedorozwój prążkowia bez ujawnienia się we wyraźniejszym zaburzeniu chorobowym. Odkrycie to jest ważne dla oceny postaci i toru dziedziczenia się skłonności pląsawiczej. Wynikało by z tablicy genealogicznej naszego przypadku, że skłonność ta dziedziczy się recesywnie. Taki tor dziedziczenia należało by przyjąć z uwagi na to, że po raz pierwszy pojawia się pląsawica w III pokoleniu (patrz tablica), natomiast nie stwierdza się jej w pokoleniu poprzednim (II). Z faktu zaś, że także w pokoleniu IV (u naszej chorej) pojawia się pląsawica, nie wynika tor przeważający tej choroby, ponieważ rodzice chorej są ze sobą spokrewnieni, a za-

nym przypadku współudział skłonności dziedzicznej obok czynnika zakaźno-gośćcowego, w innym zaś, obok tego ostatniego, czynnik humoralno-hormonalny, przy czym w przypadkach pląsawicy ciążowej stwierdzaliśmy również cechy ogólnego obciążenia neuropatycznego. Z tych rozważań wynika potwierdzenie słuszności poglądu, że choroba jest w zasadzie wynikiem działania nie jednego, ale szeregu czynników występujących w różnych przypadkach w rozmaitej konstelacji. Obok czynników patogenetycznych bardziej stałych, niejako osiowych, istnieją czynniki brzeżne, okolicznościowe. Choroba sama wyłania się w ten sposób jako wyraz i wynik pewnej sprzężonej struktury. Obraz chorobowy jest tylko pierwszoplanowym wyrazem, poza którym kryje się właściwe tło z różnorodnymi czynnikami patogenetycznymi o rozmaitej dynamice. Te znów stanowią końcowy wynik całej przeszłości biologicznej człowieka w szerszym tego słowa znaczeniu, ze wszystkimi odczynami życia, które natura skrzętnie i nieomylnie rejestruje i bilansuje.

Piśmiennictwo

F. Curtius: Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. — F. Kehrer: Erblichkeit und Nervenleiden. Heft 50. J. Springer 1928 (zawiera obszerne piśmiennictwo do tematu publikacji). — F. Kehrer: Erbliche, organische Nervenkrankheiten. Handbuch der Neurologie O. Bumke und O.

Foerster. Bd. XVI. — Vogt C. und O.: Zur spezifischen Variabilität unserer Organe. Naturwissenschaften 1925. — Vogt C. und O.: Kaiser Wilhelm Institut f. Hirnforschung, in Berlin-Buch. Naturwissenschaften. — Vogt C. und B.: Hirnforschung und Genetik. Journal f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 39. 1929.

Nowe środki lecznicze

Dr Julian ALEKSANDROWICZ Kraków

Kliniczne spostrzeżenia dotyczące leczniczych własności wyciągu wątrobowego „Permedin“ *)

Z Oddziału I A. Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr T. Tempka

Zastosowanie wątroby w leczeniu niedokrwistości dawno było znane w medycynie ludowej. Już Galen stosował wątrobę w leczeniu niedokrwistości, podobnie i starzy lekarze chińscy. Na Ceylonie stosowali krajowcy wątrobę w leczeniu *sprue*, schorzenia bardzo zbliżonego do niedokrwistości złośliwej. Wątrobę stosował też w leczeniu niedokrwistości złośliwej Elders, zaś Perin w niedokrwistościach na tle marskości wątroby. Wszystkie te badania poszły jednak w zapomnienie i dopiero o właściwym leczeniu n. zł. w sensie współczesnej terapii możemy mówić od czasu doniosłych badań Whippla, Robscheita, Robbinsa z roku 1920 oraz Murphy i Minot'a z 1926 r.

Jakkolwiek zagadnienie i sposób leczenia choroby Biermer-Addisona są powszechnie znane, pozwoliłem sobie jednak przedstawić w zarysie dotychczasowy stan oraz przebieg i rozwój gastro-hepatoterapii, ze względu na to, że praca przeznaczona jest przede wszystkim dla lekarzy praktyków.

Szereg autorów starał się wyjaśnić etiologię i patogenezę niedokrwistości złośliwej, by zastosować odpowiednie leczenie przyczynowe. W patogenezie podnoszono znaczenie czerwi jelitowych, szeregu chorób zakaźnych, jak kiły, gruźlicy, zimnicy, cierpienia nerek, wątroby itp., co jednak nie zawsze zezwalało na skuteczne leczenie. Wielu dawnych badaczy zwróciło uwagę na cierpienia przewodu pokarmowego (Hunter-Grawitz). Autorzy ci przypuszczali, że zmiany zanikowe błony śluzowej przewodu pokarmowego i brak wolnego kwasu solnego ułatwiają powstawanie gnilnych produktów białkowych, które działają szkodliwie na krwinki czerwone, dając obraz niedokrwistości. Usiłowali oni leczyć przyczynowo omawiane schorzenie, odkażając przewód pokarmowy, przepłukując jelita, a nawet wykonując zabieg operacyjny, jak *colotomia* (Seiderhelm). Oczywiście zabiegi te pożądanego skutku nie odniosły. Że jednak jakieś zaburzenie w przewodzie pokarmowym było przyczyną schorzenia, dowiodły znane doświadczenia Castle'a i współpracowników. Znalazł on w soku żołądkowym ludzi zdrowych czynnik zwany przez niego *„intrinsic factor“* (ciepłochwiejny o cechach fermentu), który z *„extrinsic factor“* (ciepłostały), znajdującym się w pewnych pokarmach zwłaszcza w mięsie, drożdżach itd., tworzy związek zwany „czynnikiem Castle'a“. Przez doprowadzenie tego związku do organizmu chorego na niedokrwistość złośliwą udawało się wywołać zupełną poprawę. Następne badania Morrisa i współpracowników wykazały, że sok żołądkowy zagęszczony, podany pozajelitowo, może również wywołać poprawę. Znajduje się więc w soku żołądkowym jakiś czynnik krwiotwórczy, prawdopodobnie natury hormonalnej. Czynnik ten nazwali autorzy *addizyną*. Wreszcie cenne prace Bence'a wskazały na związek pomiędzy czynnikiem żołądkowym a wątrobą. Bence stwierdził, że wątroba świń, którym usunięto operacyjnie żołądek, traci po pewnym czasie swe lecznicze działanie w niedokrwistości złośliwej. Na podstawie tych badań doszedł Bence do wniosku, że czynnik przeciwanemiczny wytwarzany jest w żołądku, a magazynowany w wątrobie. Badaniami tymi udowodnił związek, jaki zachodzi między przewodem pokarmowym a wątrobą. Za tym związkiem przemawia też szereg spostrzeżeń klinicznych, często bowiem widzimy u ludzi cierpiących na nowotwór żołądka, albo tych, którzy przeszli resekcję żołądka z różnych przyczyn, występujący po pewnym czasie obraz niedokrwistości złośliwej (patrz przyp. II). Że jednak nie tylko żołądek, lecz i inne części przewodu pokarmowego produkują czynnik przeciwanemiczny, wynika ze stwierdzenia tego czynnika w wydzielinie gruczołów ślinowych osobników zdrowych. Przemawia za tym spostrzeżenie Tempki, który chorym na niedokrwistość złośliwą podawał doustnie wielkie ilości śliny osób zdrowych i uzyskiwał w ten sposób poprawę (patrz przyp. VII).

*

Jakkolwiek posunęliśmy się daleko w badaniach patogenezy niedokrwistości złośliwej, to jednak nie znamy jeszcze chemicznego składu czynnika przeciwanemicznego. Wiemy o nim jedynie, że podgrzanie do 70—80° stopni przez 30 minut niszczy go. Wiemy, że czynnik wątrobowy jest odporniejszy na wyższe ciepłoty niż żołądkowy. Cohn, Minot, Alles i inni stwierdzili, że czynnik ten jest rozpuszczalny w wodzie i acetonie. Z roztworów eterowych można go wytrącić alkoholem. West i Nichols stwierdzili zawartość 14% azotu oraz ślad siarki i zaprzeczają istnieniu zawartości żelaza, miedzi, fosforu, choliny, glutationu.

Wymienianie niezliczonych ilości teorii i prac z tego zakresu zaprowadziłoby nas zbyt daleko. Odsyłamy przeto zainteresowanych do wyczerpującej pracy prof. Tempki, Pol. Arch. Med. Wewn. 1933, XI, 3 i moich, ogłoszonych w Pol. Arch. Med. Wewn. 1937, XV, 4, ograniczając się tylko do krótkiego podania dotychczasowych wiadomości.

Przypuszczano dawniej, że kwas beta-hydroksy-glutaminowy, a zwłaszcza hydroksyprolina jest czynnikiem przeciwanemicznym. Ciała te okazały się jednak nieczynne w leczeniu. Również nieczynne okazały się: histydyna, miedź, tryptofan, znane dotąd witaminy. Znaczenie heparyny i anahaeminy, której badania obecnie przeprowadzam, nie jest jeszcze rozstrzygnięte. Wedle Okady zawarte w szpinaku ciała zbliżone do histaminy mogą działać swoiście w n. zł. Daleko więcej wiemy o biologicznych własnościach czynnika przeciwanemicznego z badania zmian, jakie zachodzą w chorobie Biermer-Addisona, a więc w cierpieniu, w którym jest niedobór tego czynnika.

Zespół objawów, jaki to schorzenie cechuje, jest powszechnie znany. Pomijam przeto szczegółowy opis zmian morfologii krwi i jej chemizmu, zmian przewodu pokarmowego, układu nerwowego itd., a ograniczę się jedynie do podania zmian, jakie się widzi w narządzie wytwórczym krwi, tj. w szpiku kostnym, ponieważ są mniej znane lekarzom-praktykom. Poza tym w szpiku kostnym znacznie wcześniej i wybitniej, niż we krwi obwodowej, uwidaczniają się zmiany tak w nasileniu choroby, jak w postępach leczenia. Obraz szpiku jest więc znacznie czulszym odczynem i wcześniej niż krew obwodowa pozwala odczytać zdolność regeneracyjną układu krwiotwórczego i określić kryterium wyleczenia.

Szpik kostny wykazuje w przebiegu niedokrwistości złośliwej z jednej strony wybitną nadczynność, która przejawia się w zwiększonej ilości młodych krwinek czerwonych, a zwłaszcza promegaloblastów, megaloblastów będących wynikiem odnowy płodowej, a z drugiej strony objawy zwyrodnienia tak ciałek czerwonych, jak białych (Tempka-Braun). Wynikiem tego zwyrodnienia jest zmniejszona odporność ciałek czerwonych w następstwie czego widzi się anizo-poikilo-schizocytozę oraz zmniejszenie odporności na czynniki hemolityczne. W układzie leukoblastycznym stwierdzamy również zmiany regeneracyjno-degeneracyjne w jądrze i protoplazmie, a mianowicie nierównomierne rozmieszczanie ziarnistości, zmiany w strukturze jądra, barwliwości protoplazmy obok wakuolizacji jądra i protoplazmy. Następstwem wadliwego dojrzewania jest też ukazywanie się ciałek, jak „pałeczki patologiczne“, które są wynikiem przejścia myeloblasta lub myelocyta wprost w pałeczkę z ominięciem pośrednich okresów rozwoju. Te zmiany zwyrodnieniowe dotyczą również komórek histiocytarnych i megakariocytów, czego następstwem jest prawdopodobnie zmniejszenie ogólnej ilości monocytów i płytek krwi.

Pod wpływem leczenia żołądkowo-wątrobowego obraz krwi obwodowej i szpiku powraca do normy. Natomiast inne objawy, jak bezsok żołądka, przeważnie nie wykazują poprawy, a zmiany układu nerwowego bardzo wolno ulegają wyleczeniu i nie zawsze równolegle z poprawą krwi i szpiku.

Wiemy więc o czynniku przeciwanemicznym, jakie zmiany w ustroju wywołuje jego niedobór; bardzo mało zaś o jego składzie chemicznym. Prawdopodobnie jest on natury hormonalnej, za czym przemawiają spostrzeżenia kliniczne, że wstrzymanie jego dowozu do chorego organizmu powoduje nawrót cierpienia.

Punktem zaczepienia czynnika przeciwanemicznego jest zdaniem Bremnera zarówno szpik czerwony, jak i układ naczyń

---

*) W pracy tej przytaczam również przypadki obserwowane przeze mnie na Oddziałach IB, IC, VI, za zezwoleniem JPWanów Ordynatorów Prof. Drów Oszackiego, Kostrzewskiego, Zielińskiego, za co składam Im podziękowanie.

włoskowatych. Zmianami anatomicznymi, wynikającymi ze złego ukrwienia tłumaczy Hoff objawy spotykane w narządzie nerwowym, błonie śluzowej języka i przewodu pokarmowego, które to narządy mają mieć bardzo silnie rozwiniętą sieć naczyń włosowatych i są bardziej wrażliwe na następstwa niedostatecznego ukrwienia.

Że szkodliwy czynnik wybiórczo na te dwa układy działa, można tłumaczyć za Duesbergiem wspólnym pochodzeniem z jednej macierzystej komórki.

•

Z doświadczeń Whippla wynika, że spośród pokarmów wybitny wpływ krwiotwórczy wywierają świeże jarzyny, mięsień sercowy, mięsień gładki, najsilniejszy zaś wątroba, przy czym wołowa, cielęca, świńska były jednakowo czynne. Herron i Mc. Ellroy stwierdzili, że przesącz autolizatu wątroby jest znacznie skuteczniejszy w swym swoistym działaniu.

Doustne stosowanie wątroby napotyka często na trudności ze strony chorego. Po dużych dawkach surowej lub lekko przysmażonej wątroby mogą występować nudności, wymioty, biegunki, które często zmuszają do zaprzestania leczenia. Widzi się też napady dny, białkomocz (Ordvay, Gorham). Dlatego też wprowadzenie zagęszczonych preparatów wątrobowych (Gänsslen) bardzo uprościło i ułatwiło leczenie n. zł., zwłaszcza przy podawaniu ich pozajelitowo, ponieważ działanie jest wówczas kilkakroć silniejsze niż przy podawaniu doustnym.

W handlu znajduje się wiele preparatów mniej lub więcej wartościowych zarówno zagranicznych jak i krajowych, z których wymienię Panhepan Karpińskiego, Sykoton Spiessa, Hepar sicc. i Hepatogen Klawego oraz Permedin Laokoon, której wpływ leczniczy w chorobie Biermer-Addisona i innych schorzeniach jest tematem tej rozprawy.

•

Materiał doświadczalny obejmuje 18 przypadków ujętych w dwie grupy:

I. 8 przyp. niedokrwistości złośliwej, z których 4 były leczone wyłącznie „Permedyną", a dalsze 4 przyp. przeważnie „Permedyną" z dodatkiem innych leków (arsen, żelazo, świeża wątroba itp.).

II. Obejmuje niedokrwistości różnych typów: 3 przyp. niedokrwistości pokrwotocznej, 3 niedokrwistości w przebiegu nowotworów złośliwych, 1 przyp. niedokrwistości starczej, 3 przyp. intoksykacji po naświetlaniu promieniami Roentgena i radu.

W badaniu krwi obwodowej posługiwałem się powszechnie używanymi sposobami, licząc krew w komorze Bürckera, przy użyciu odpowiednich mieszalników.

Szpik kostny pobierałem posługując się zmodyfikowaną metodą Arinkina. Po odkażeniu skóry w okolicy mostka, znieczulałem tkankę podskórną i okostną, na wysokości 2 przestrzeni międzyżebrowej 2% nowokainą. Po odczekaniu kilku minut na znieczulenie, wkluwałem w tym miejscu półobrotowymi ruchami igłę specjalnej, własnej konstrukcji. W chwili kiedy odczuwałem zmniejszony opór, wydobywałem strzykawką około 0.5 cm³ miazgi szpiku, którą następnie rozcierałem na szkiełku podstawowym i odpowiednio barwiłem.

•

Poniżej podaję w skrócie niektóre historie badanych przeze mnie przypadków chorobowych. Wszystkich nie mogłem szczegółowo przedstawić ze względu na ograniczenie miejsca.

Przyp. I. D. P., lat 40, robotnik (Oddz. I B. Nr dziennika oddz. 44, 1938). Na Oddział zgłosił się dnia 2. V. Dotychczas zawsze był zdrów, poza nieznacznymi dolegliwościami ze strony narządu oddechowego. Od 3 miesięcy nasilające się osłabienie, bóle nóg, utrudniające chodzenie, brak apetytu. Poza tym szczególniejszych danych brak.

Badanie narządów wewnętrznych nie daje odchyleń od normy.

Ciałka czerwone wykazują megalo-makro-poikilo-schizocytozę, wielkość (Bock) 8.4. Retikulocytów 10%. Płytek krwi 100.000.

Chemiczne i cytologiczne badanie krwi i szpiku kostnego z dnia 11. V. wykazało typowe cechy niedokrwistości złośliwej.

Odczyn Wassermanna 0. W moczu silnie wzmożony urobilinogen.

Treść żołądkowa na czczo i po próbnym śniadaniu pozbawiona wolnego HCl.

Badanie neurologiczne (Oddz. VI) wykazało wybitne cechy *myelosis funicularis*. Chory dostaje codziennie 2 cm³ Permedyny domięśniowo oraz kwas solny z pepsyną.

Dnia 6. V. przed leczeniem c. cz. 1.000.000. Hb. 43%. Indeks 2,15.

Dnia 19. V. po 18 cm³ Permedyny c. cz. 1,800.000. Hb. 55%. Indeks 1,5, retikul. 56‰.

Dnia 24. VI. c. cz. 3,400.000. Hb. 84%. Indeks 1,1, retikul. 6‰.

Dnia 2. VII. po 79 cm³ Permedyny c. cz. 5,800.000. Hb. 110%. Indeks 0,9, c. b. 8.000.

Do uzyskania tego stanu krwi otrzymał chory 80 cm³ „*Permedin forte*" w ciągu 50 dni. W tym czasie przybyło mu 4,800.000 c. cz. i 67% Hb. (96.000 dziennie).

Przyp. II. H. J., lat 54. Oddz. I A. Nr 301/38.

Chory przybył do Kliniki dnia 11. V. 1938 r. W roku 1935 przebył zabieg operacyjny na Oddziale II z powodu polipów żołądka i czuł się od tego czasu dobrze. Dopiero od pół roku wystąpiły dolegliwości w postaci osłabienia coraz bardziej się nasilającego, zawrotów głowy, coraz to większych trudności w chodzeniu, cierpnięcia w kończynach dolnych, bólów żołądka i zaparć. Dziedziczność, choroby przebyte, używki — 0. Stan obecny. Skóra blada o żółto-ziemistym zabarwieniu, śluzówki blade, język wygładzony. Narządy wewnętrzne bez wyraźniejszych odchyleń od normy. Na skórze brzucha w dolnej części linii środkowej blizna po wykonanym zabiegu. W dołku podsercowym tkliwość uciskowa. Odczyn Wassermanna 0. Badanie moczu — bez zmian. Badanie rentgenologiczne dnia 11. V. Nr 3.006 wykazało „*polyposis ventriculi*". Badanie neurologiczne (Oddz. VI) wykazało nieznacznego stopnia objawy myelotyczne.

Ilość bilirubiny w surowicy krwi 2.8 mg%, cholesterolu — 111 mg%. Badanie szpiku mostka, jak również i badanie krwi obwodowej wykazało typowe cechy choroby Biermer-Addisona. Krzywa przyrostu c. cz. przedstawia się następująco:

Dnia 19. V. c. cz. 950.000. Hb. 28%. Indeks 1,3, c. b. 2.200, retikulocytów 12‰.

Dnia 27. V. c. cz. 1.720.000. Hb. 42%. Retikulocytów 30‰.

Dnia 19. VI. c. cz. 3,800.000. Hb. 85%. Indeks 1,1.

Dnia 30. VI. c. cz. 4,300.000.

Dnia 5. VII. c. cz. 5.100.000. Hb. 99%. Indeks 0.9. c. b. 7.200.

W czasie od dnia 19. V. do 5. VII. otrzymał chory około 100 cm³ „*Permedin Forte*". Lekiem tym uzyskaliśmy przyrost c. cz. o 4,150.000 (czyli średni przyrost wynosił 81.000 c. cz.) oraz zupełną poprawę tak w szpiku, jak i we krwi obwodowej.

Dalsze historie chorób pomijam, gdyż ich przebieg i korzystny wynik leczenia odpowiada przytoczonym wyżej przypadkom. Dotyczy to chorych:

Przyp. III. R. J., em. górnik, lat 43. Oddz. I A. nr 320/38.
Przyp. IV. M. J., rolnik, lat 41. Oddz. I A. nr 79/38.
Przyp. V. K. F., robotnik, lat 56. Nr 312/38 i Oddz. VI.
Przyp. VI. G. W., żona rolnika, lat 59. Oddz. I C. Nr 326/38.
Przyp. VII. P. J., ślusarz. Amb. oddz. VI.
Przyp. VIII. M. M., żona rolnika. Oddz. I B. Nr 294/38.

•

Oceniając lecznicze wyniki, uzyskane w czterech pierwszych przypadkach, musimy przypisać poprawę jedynie „Permedynie". Również w dalszych przypadkach widzimy korzystne działanie tego leku. Do stanu poprawy nie mogliśmy jednak tej grupy chorych doprowadzić z powodu braku leczniczego materiału. Szczególnie wybitną poprawę widzieliśmy w przyp. V, gdzie w ciągu 24 dni ilość ciałek czerwonych z 800.000 doszła do 3.000.000. Dalsze leczenie, aż do zupełnej poprawy uzyskaliśmy podawaniem wątroby doustnie. Niezwykle szybką poprawę uzyskaliśmy u chorego nr III. W tym przypadku po 50 cm³ Permedyny mocnej wzrosła ilość c. cz. z 1,000.000 do 4,500.000 w ciągu niespełna miesięcznego leczenia. Średni dzienny przyrost wynosił 110.000 c. cz.

Również dobry wynik uzyskaliśmy słabą Permedyną, stosowaną jako dalsze ambulatoryjne leczenie w przypadku VI, w którym uzyskaliśmy przyrost c. cz. z 3,000.000 na 4,450.000, podając w ciągu 20 dni 40 cm³ Permedyny słabej.

Poniżej omówię zmiany, jakie widać było w szpiku kostnym u chorych leczonych Permedyną.

Zmiany te zgodne są w zupełności ze spostrzeżeniami Tempki i Brauna.

Szpik w przyp. I, mimo objawów poprawy we krwi obwodowej, wykazał dość znaczną nadczynność, jakkolwiek bez wyraźnych cech odnowy płodowej. Potwierdził to też dalszy przebieg, gdyż chory po kilkunastu dniach wrócił z pogorszeniem ogólnego stanu.

W innych przypadkach objawy poprawy w szpiku miały typowy przebieg, co też wspólnie omówię.

Objawy poprawy, jak na początku zaznaczyłem, dotyczą wszystkich układów szpikowych (które wykazały w czasie rozwoju niedokrwistości złośliwej ciężkie uszkodzenia).

W pierwszym okresie leczenia stwierdziliśmy w szpiku kostnym wyraźne wzmożenie ilości postaciowych składników we wszystkich układach. Okres ten odpowiada 2—4 tygodniowi leczenia.

W układzie erytroblastycznym spotykamy początkowo tak silny przyrost młodych krwinek czerwonych, że prawie całe pole widzenia jest nimi zasiane, miejscami widzimy liczne skupienia złożone z erytroblastów, w różnych stanach podziału mitotycznego.

Widzimy również, że patologiczne krwinki czerwone, będące wyrazem odnowy płodowej (megalocyty, promegaloblasty), jak i zmniejszonej odporności (poikilo-schizotycy) znikają przy jednoczesnym pomnożeniu normocytów. Trudno nawet w tym okresie znaleźć promegaloblasty i megaloblasty, gdyż w szpiku jest olbrzymia przewaga erytroblastów poli- lub chromatofilnych.

W miarę postępowania leczenia, ta nadczynność ulega zahamowaniu, natomiast szpik kostny produkuje mniej krwinek, lecz bardziej wartościowych. W układzie leukoblastycznym stwierdzamy również na początku leczenia wybitny wzrost ciałek białych. To wzmożenie ilości może być tak silne, że szpik kostny robi czasem wrażenie szpiku spotykanego w białaczce szpikowej.

Jak już opisałem w mej pracy z r. 1935, iloraz z ilości ciałek białych w szpiku i krwi obwodowej, wykazujący przed leczeniem wysokie wartości, teraz w tym okresie nadczynności wykazuje jeszcze wyższe cyfry, a potem w miarę postępu leczenia zbliża się do normy (np. w prawidłowym szpiku stwierdzamy w 1 mm³ 60.000 komórek leukoblastycznych, zaś we krwi obwodowej 6.000, wskaźnik więc wynosi 10, w przebiegu niedokrwistości złośliwej w szpiku wynosi ilość komórek leukoblastycznych np. 100.000, zaś we krwi obwodowej 2.000, czyli wskaźnik 50).

Wskaźnik ten w opisanych przypadkach na początku leczenia wahał się w granicach od 40 do 70, w toku leczenia dochodził do 100 i wyżej, a potem w miarę postępu leczenia obniżył się. Do wartości normalnej doszedł jedynie w przypadku drugim 20 i w piątym 11. Inne przypadki, jak pierwszy i trzeci, wykazywały nadal wysokie wartości. Nie byliśmy przeto zdziwieni, gdy chory nr 1 w kilkanaście dni po opuszczeniu Kliniki i zaprzestaniu leczenia wrócił na Oddział w stanie nieznacznego pogorszenia. Opuścił bowiem szpital ze wskaźnikiem 38.

Na ogólne zwiększenie ilości ciałek białych w tym okresie nadczynności składają się najmłodsze komórki, począwszy od myeloblastów. W miarę postępu leczenia ilość ich zmniejsza się, dochodząc zwolna do wartości prawidłowych, młode postacie znikają, a zwiększają się komórki dojrzalsze, znikają komórki patologiczne, ustępuje wielopłatowość jądra neutrocytów. Zmniejszają się również wymiary patologicznych myelocytów i pałeczek.

Również w komórkach histiocytarnych ustępują zmiany zwyrodnieniowe i ilość ich zwiększa się, podobnie jak zwiększa się ilość prawidłowych megakariocytów i płytek, przy czym również znikają ich zmiany zwyrodnieniowe. Cofanie się tych zmian patologicznych zależne jest od własności osobniczych ustroju, od intensywności leczenia i wartości preparatu leczniczego.

Poniżej przytaczam niektóre przypadki grupy II.

Przyp. IX. C. M., lat 55, gospodyni.

Od dwóch lat czuje guz w jamie brzusznej wielkości pomarańczy, twardy ruchomy, nie powodujący żadnych dolegliwości. Z czasem występowało wzmagające się coraz bardziej osłabienie, obrzęki na kończynach dolnych, omdlewania, ciepłoty podgorączkowe.

Badanie przedmiotowe wykazało *tbc. destructiva* obustronną oraz guz w jamie brzusznej, prawdopodobnie natury nowotworowej. Obie te sprawy były przyczyną bardzo znacznego wyniszczenia i wtórnej niedokrwistości. Ilość c. cz. badana dnia 10. III. wynosiła 850.000. Hb. nieoznaczalna. Chora dostawała *Permedin forte*, Cebion, arsenowe przetwory i żelazo. Po 34-dniowym leczeniu ilość c. cz. wzrosła do 2,500.000. Hb. 40%. Ogólny stan znacznie się poprawił, obrzęki z kończyn znikły, chora wstawała i zarządzała gospodarstwem. Stan ten utrzymywał się przez okres trzech miesięcy. Jednak równolegle z poprawą ogólnego stanu wzrastał guz, który doszedł przez ten okres do rozmiarów głowy dziecka. Po zaprzestaniu leczenia stan szybko się pogorszył i chora zmarła wśród objawów kacheksji.

Przyp. X. R. J., lat 24, urzędnik prywatny.

Dnia 12. V. 1938 r. wystąpiły nagle krwawe wymioty i stolce. Krwawienia pochodziły z wrzodu żołądka. Badanie krwi obwodowej, wykonane dnia 14. IV. wykazało 2,600.000 c. cz. oraz 40 Hb. Poza leczeniem typowym dostał chory 5 cm³ Permedyny mocnej i 12 cm³ słabej. Badanie krwi, przeprowadzone cztery tygodnie później, wykazało prawidłowe wartości. Ilość c. cz. wyniosła 4,200.000. Hb. 78%. Chory iniekcje znosił dobrze, ogólny stan zadawalający.

Podobny przebieg miały przyp. XI. L. P., studentka, lat 26, przyp. XV. T. S., lat 33, kupiec i przyp. XVI. S. B., lat 46, kupiec. Wobec tego szczegółowy przebieg choroby pomijam.

Przyp. XII. S. I., lat 80, kupiec.

Stan fizyczny odpowiedni do wieku. Chory ma ostatnio zawroty głowy, ogólne osłabienie, trudności w chodzeniu, co spowodowało stan depresji. Chory dostał 8 inj. *Permedin forte*, na przemian z Neohombreolem. Po dziesięciodniowym leczeniu samopoczucie znacznie się poprawiło, łaknienie znacznie lepsze, zawroty ustąpiły. Chód sprawniejszy. Chory jest nadal w obserwacji.

Przyp. XIII. K. M., lat 62, kupiec.

Od dwóch lat ma guzy gruczołowe w pasze lewej, które ostatnio powodowały objawy uciskowe. W kwietniu ub. r. wykonano zabieg usunięcia guzów. Badanie histologiczne, wykonane w Zakładzie Anatomo-Patologicznym wykazało podejrzenie o sprawę złośliwą bez bliższego określenia.

Badanie krwi obwodowej, poza cechami niedokrwistości wtórnej (c. cz. 3.900.000) zmian wybitniejszych nie wykazało. Badanie szpiku nie dało pewnego rozpoznania i nasuwa podejrzenie o *lymphosarcoma* lub *l.-granuloma*. Przez okres 5-miesięczny stan chorego był zadawalający. Obecnie stwierdzono powiększenie gruczołów nadobojczykowych i pachowych, wobec czego chorego naświetlono promieniami Roentgena w sumie 1200 erów. Naświetlanie zniósł dobrze. Chory dostał w okresie 14-dniowym 12 cm³ *Permedin forte*. Ostatnie badanie: stan c. cz. wynosił 4,500.000.

Przyp. XIV. Chora B. M., lat 26.

W marcu 1938 r. wykonano (doc. M a n d e l) zabieg elektrokoagulacji *carc. planocellulare* po czym założono rad (dr S c h l o s s) w ilości 75 mcd., filtr 0.5, *plat. Dos. lat.* 5.25 mcd. w 70 godzinach. W dwa miesiące później dostała chora szereg naświetlań na okolicę gruczołów podszczękowych i szyjnych w ilości 8000 erów. Reakcja po naświetlaniach była bardzo silna i przejawiała się nudnościami, wymiotami, bólem i uczuciem suchości w gardle, silnym osłabieniem, tak silnym, że chora popadała kilkakrotnie w stany omdleń.

Chora dostawała po 2 cm³ *Permedin forte* (w sumie 26 cm³) i jak podała, przez kilka godzin czuła się mocniejsza tak, że sama domagała się w chwilach osłabienia zastrzyków. Chora przybyła na wadze w ciągu miesiąca 3 kg. Ogólny stan był zadowalający.

Podobnie korzystne wyniki spostrzegałem też w 3 dalszych przypadkach leczonych na Oddz. VI energią promienistą. A to w przyp. XVII. K. S., lat 34, nr dz. oddz. 236/38, rozp. zespół Meniera na kryptogenicznym tle. W przyp. XVIII. C. J., lat 32, nr 402/38 nowotworu dolnego odcinka rdzenia oraz w przyp. XIX. J. J., lat 32, nr 423/38 wiądu rdzenia.

*

Jak widać, w tej grupie przypadków znajduje się szereg niedokrwistości, które dawniej obejmywano nazwą wtórnych. Korzystny przebieg leczenia i poprawę stanu krwi nie możemy przypisać oczywiście tylko Permedynie, wiemy bowiem, że wykrwawiony ustrój dość szybko regeneruje utracone krwinki (około 6 tygodni), jeżeli układ krwiotwórczy nie wykazuje zbyt znacznych uszkodzeń. Niewątpliwie jednak wątroba przyspiesza okres regeneracji, jak to widać w przypadku X i XI. Brak jednak porównawczych przypadków nie pozwala na ścisłe określenie szybkości regeneracji.

Godny uwagi wpływ Permedyny uwydatnił się w przypadku zaburzeń występujących po naświetleniu silnymi dawkami prom. Roentgena (XIV, XVII, XVIII). Tu dodatnie działanie wątroby było tak widoczne, że po iniekcji ustępowały objawy osłabienia, zmniejszało się uczucie suchości w ustach, ustawały wymioty na okres kilkugodzinny tak, że chora sama domagała się ponownego zastrzyku wątrobowego. To korzystne działanie Permedyny trudno przypisać sugestywnemu wpływowi. Podobnie korzystny wpływ widziałem też w przypadku XII. Tutaj poprawę ogólnego stanu nie można przypisywać jedynie Neohombreolowi, raczej stoimy na stanowisku W e b e r a, który objawy występujące

u starców uważa za zbliżone do n. zł. Stąd też miał korzystne wyniki, stosując wątrobę, podobnie jak Gänsslen, w stanach kacheksji u starców. W naszym przypadku widzieliśmy wybitny przyrost wagi ciała, poprawę samopoczucia, pewniejszy chód, ustąpienie zawrotów głowy i nieznaczne cofnięcie się objawów neurologicznych. Pozostałe przypadki wykazały również bardzo dobrą tolerancję Permedyny, nie omawiam ich jednak szczegółowo dla braku odpowiednich przypadków porównawczych, które pozwoliłyby wysnuć pewne wnioski. Resumując więc wyniki, uzyskane w tej grupie widzimy, że Permedyna, jak zresztą inne wartościowe przetwory wątrobowe, wywierała wybitne działanie tonizujące, przyspieszała okres ozdrowienia, osłabiała działanie trujące jako następstwo promieni rentgenowskich i przyspieszała odnowienie krwi.

Porównanie wartości leczniczych Permedyny w stosunku do innych przetworów jest trudne, wiemy bowiem, że ze względu na osobnicze własności ustroju działanie wątroby jest różnorodne, przeto dany preparat wątrobowy może wywołać poprawę u jednego chorego w krótszym, u innego w dłuższym czasie. Celem jednak porównania wartości leczniczej danego preparatu w stosunku do innych możemy opierać się jedynie na większym materiale doświadczalnym.

Na naszym materiale, złożonym, co prawda, tylko z 8 przypadków niedokrwistości złośliwej stwierdziliśmy, że do uzyskania zupełnej poprawy wystarczało około 60 dni, w czasie których chorzy otrzymali 50—100 cm³ *Permedin forte*, przy czym uzyskiwano dzienny przyrost 65 i 120 tysięcy czerwonych ciałek krwi. Celem porównania siły działania Permedyny i innych przetworów, przytaczam co do *Campolonu* przypadek zaczerpnięty z pracy o Campolonie, wydanej w ub. roku przez firmę Bayer (str. 15). „Chory H. W., lat 68. Anamneza i obraz kliniczny typowy dla niedokrwistości złośliwej. Chory, dostając w ciągu 42 dni przeciętnie 4 cm³ Campolonu domięśniowo (w sumie otrzymał 128 cm³), wykazał wzrost ciałek czerwonych z 1,600.000 na 4,200.000".

Inny przypadek dotyczy chorej leczonej Hepatopsonem firmy Promonta, przytoczony na podstawie pracy Tempki i Brauna (str. 18). Chora z typowymi objawami n. zł. przed rozpoczęciem leczenia miała 1.200.000 krwinek. Hb. 29%, indeks 1.1, c. b. 3.000, po 54-dniowym leczeniu, w czasie którego dostała około 140 cm³ Hepatopsonu ilość czerwonych ciałek podniosła się do 3,950.000. Hb. 60%, wskaźnik 0.70, c. b. 6.500.

Sycoton firmy Spiess, wstrzykiwany w ilości 2 cm³ domięśniowo, wywoływał wg Renckiego przyrost dzienny c. cz. 50—80 tysięcy.

Własne moje spostrzeżenia, poczynione przy badaniu wpływu Pernaemonu wykazywały dzienny przyrost c. cz. dochodzący w 1 przypadku nawet do 160.000 c. cz.

Zestawiając zatem otrzymane wyniki, widzimy, że działanie Permedyny nie ustępuje w niczym znanym preparatom wątrobowym o ustalonej wartości, słowem Permedynie możemy przypisać wszystkie dodatnie strony wątrobowego leczenia. U wszystkich chorych na chorobę Biermer-Addisona, uzyskaliśmy leczeniem Permedyną zupełną poprawę, nawet w przypadkach najcięższych i w przypadkach za trzecim i czwartym nawrotem.

Leczenie tych przypadków nie przekraczało 60 dni, w czasie których chorzy dostali od 50 do 100 cm³ Permedyny, co odpowiada 5 do 10 kg świeżej wątroby. Dzienny przyrost ciałek czerwonych wynosił średnio 65.000 do 120.000.

Stwierdziłem też, że domięśniowe zastrzyki stężonej Permediny są zupełnie bezbolesne i przy ich użyciu nie spostrzegałem żadnych ujemnych odczynów miejscowych i ogólnych.

W niektórych przypadkach Permedyną słabą, która, co prawda, przy stosowaniu domięśniowym wywoływała krótkotrwałe uczucie bólu, zdołaliśmy uzyskać również w krótkim czasie poprawę.

Piśmiennictwo

Aleksandrowicz: Pol. Arch. Med. Wewn. 1934. XII. 3, 4, 1937. XV; P. G. L. 1934. 46. — Aleksandrowicz i Hochbaum: P. G. L. 1935. 35. — Aleksandrowicz i Gabryelski: Fol. Haemat. 1937. 57. — Bence: Med. Klin. 1933, 18. — Bremer: Erg. Inn. Med. 1931. 41, 143. Przyt. Duesberg. — Cohn, Minot, Alles, Salter: J. biol. Chem. 1928, 77, 2. Przyt. Tempka. — Castle, Willmot, Townsend, Heart: Am. J. med. Sci. 1929. 178. — Duesberg: Muench. Med. Wschr. 1938, 37; Klin. Woch. 1938. 16 i 39. — Elders: Przyt. Tempka. — Gänsslen: D. M. Wschr. 1937, 17; Med. Klin. 1936, 16, ref. Klin. Wschr. 1930, 2, w. 2. — Hasegawa: The Tohoku Journ. of exp. med. 1938, 1—2, 32. — Herron, Mc. Ellroy: J. Am. med. Ass. 1933, 3. — Hunter: Brit. med. J. 1927, ref. — Mingawa: The Tohoku Journ. of exp. med. 1938. Vol. 32, nr 1—2, ref. P. G. L. 1938, 42, 851. — Minot, Murphy: J. Am. med. Ass. 1926. 87; 1927. 89. — Morris: J. Am. med. Ass. 1933, 3. — Nagoya: J. Med. Sci. 1937, 11. — Okada: Ref. Wien. Med. Wschr. 1938, 35. — Ordway, Gorham: Przyt. wg Renckiego. — Perin: Przyt. wg Tempki. — Rencki: Pol. Arch. Med. Wewn. 1933, 11, 3. — Zadek: Z. Klin. Med. 1926, 103, 646. — Seyderhelm: Przyt. Rencki. — Schmidt: Now. Lek. 1933, 6 i 1934, 22. — Tempka: Pol. Arch. Med. Wewn. 1926, 4, 1933, 11; P. G. L. 1937. — Tempka i Braun: P. G. L. 1932, 3; Fol. Haem. 1931, 45. 1932, 48; Pol. Arch. Med. Wewn. 1932. — Weber: Z. Aerztl. Fortb. 1937, 17. — Whipple, Robscheit, Robbins: Am. J. of Physiol. 1925, 72, 1927, 79, 80, 83, przyt. wg Tempki.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Lekarz Polski, Nr 1. 1939. Chodźko W.: Polski lekarz powiatowy a higiena szkolna w Polsce. — Dąbrowski K.: Nowoczesne zadania i potrzeby psychiatrii i higieny psychicznej w Polsce. — Kozłowski Z.: O konsolidacji instytucyj zapomogowych dla wdów i sierot po lekarzach.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr 4. 1939. Biro M.: Choroba Littlea: jej objawy zasadnicze i postacie kliniczne. — Stein W.: Choroba Heine-Medina, zapalenie wielonerwowe, czy rozsiane zapalenie układu nerwowego? — Boruchowicz L.: Przypadek zatrucia Ulironem. Uboczne działanie Ulironu.

Acta Balneologica Polonica. Z. 6. 1938. Robecchi A.: Rozważania nad etiopatogenezą pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego. — Sabatowski A.: O termice i dynamice górskich rzek kąpielowych. — Japa J.: Pomiary ciepłoty wody w Popradzie. — Kmietowicz Fr.: Wstępne wiadomości o borowinie.

Ginekologia Polska, T. XVII. Z. XI—XII. 1938. Lenczowski J.: O krwiakach narządu rodnego kobiecego. — Maczewski St.: Rola czynnika konstytucjonalnego w zakażeniu połogowym. — Zaleski W.: Wpływ wyciągów ciałka żółtego na wytwarzanie się gruczolistości śródmacicznej u króliczek. — Seidler M.: Późne krwawienia połogowe. — Liebhart St.: Leczenie hormonalne świądu sromu. — Rychłowski Zb.: Leczenie raka szyjki macicy w Klinice Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie w świetle cyfr. — Żółciński A.: O uszkodzeniach części miękkich główki płodu podczas porodu. — Zaleski W.: Gruczolistość śródmaciczna u króliczek po naświetlaniach promieniami Roentgena. — Kawecki A. i Korżyński St.: Przypadek ostrej białaczki limfatycznej podczas ciąży, przebiegający pod postacią panmyeloftyzy. — Jabłoński K.: O samodzielnej zmianie położenia płodu u pierwiastek w ostatnich tygodniach ciąży.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 1. 1939. Zier D.: Rola poradni w walce z gruźlicą (c. d.).

Therapia Nova. Nr 1. 1939. Rotstadt J.: O roli wodolecznictwa w klinicznym leczeniu chorób stawowych. — Krasuski A.: Przyczynek do poznania czynników rozwoju lecznictwa w ostatniej dobie. — Heryng P.: Leczenie i zapobieganie błonicy (dok.). — Perel W.: Zaburzenia krążenia w przebiegu odmy samoistnej.

Oceny

Studia dotyczące polityki krajowej w sprawie odżywiania. LIGA NARODÓW. Rok 1937/38. N. C 478. M. 321. 1938, II A. Str. 126.

Książka ta składa się z ośmiu rozdziałów, z których pierwszy zdaje sprawę ze stanu prac w dziale odżywiania, drugi podaje skład komitetów, trzeci omawia sposoby badania, czwarty przytacza dotychczasowe wyniki badań w poszczególnych państwach, piąty badania poszczególne, szósty środki dążące do poprawy odżywiania, siódmy rozdział poświęcony jest rozpatrywaniu warunków ekonomicznych, wreszcie ósmy mówi o wychowaniu, o publikacjach.

W rozdziale pierwszym znajdujemy szereg pytań, dotyczących stanu odżywiania, potrzeb w wieku dziecinnym, minimum witamin i tłuszczów, wartość odżywczą mięs i zbóż, wpływ mielenia na wartość odżywczą, ilości mleka potrzebne itp. Te liczne pytania znalazły w części tylko odpowiedź w poszczególnych sprawozdaniach. Bigwood udzielił wskazówek w jakim kierunku ma ta poprawa odżywienia postępować, jak ma się prowadzić nauczanie tego postępowania i program na przyszłość. W tym celu należy podać środki materialne, którymi rozporządza rodzina ze sfer badanych i sposoby żywienia, uwzględniając wartość odżywczą środków spożywczych i podać zapasy żywności, którymi kraj rozporządza. Komisja australijska wykazała 17% niedożywionych z tego 11% krzywicy, 6% niedokrewności. W okolicach zamożniejszych procenty te były znacznie mniejsze, co wskazuje, gdyby tej wskazówki trzeba było, na wybitny wpływ warunków ekonomicznych. W Sydney liczba niedożywionych dochodziła do 36% w rodzinach posiadających liczniejsze potomstwo. Zmiany były wywołane brakiem mleka, sera i owoców. Jako środki zaradcze komisja proponuje utworzenie instytucji, która by badała sprawy odżywienia, utworzyła ogródki dla dzieci, w których dokarmiano by i sprawdzano stan zdrowia i jednocześnie nauczano dzieci zasad odżywiania. Podobne wyniki dała komisja belgijska, gdzie również wykazano brak owoców, jarzyn, mleka i sera, a nadmiar ziemniaków i chleba. Między innymi czekolada odgrywa rolę zaspokajacza głodu z oczywistą szkodą dla ustroju. Badania przeprowadzone w Anglii wykazały, że chociaż mniej więcej połowa potrzebnych do odżywiania produktów, sprowadzona bywa z zagranicy, to jednak odżywienie w zjednoczonym królestwie jest wystarczające. Braki w odżywieniu białkiem są tylko u najuboższych, gdzie widać również braki tłuszczów. Niedostateczne jest w znacznej mierze spożywanie jarzyn i owoców, a spożycie mleka dochodzi zaledwie do połowy tej ilości, jaka dla normalnego odżywiania jest wymagana. Badania dotyczące Bułgarii wykazały jednostronne odżywienie chlebem, zużycie mleka 67 litrów na rok na jedną osobę i bardzo małą ilość jarzyn i owoców. Stany Zjednoczone Ameryki wykazują bardzo jednolity odsetek dochodu przeznaczonego na żywność, od 25 do 40%. Dodatek do odżywiania zwykłego stanowią: mleko, jaja i owoce. Niedostateczne odżywianie wywołane bywa przez brak mięsa 2%, przez brak żelaza 4—5%, przez brak wapnia 15%, najczęściej odczuwa się brak witamin A i B. W ogóle niewłaściwe odżywianie spotyka się jednak u 40 do 60% i wynika z nieumiejętnego wyboru pożywienia.

Mniej więcej podobnie brzmią odpowiedzi z takich państw, jak: Finlandia, Norwegia, Holandia. Sprawozdanie z Polski nie podaje cyfr.

Piąty rozdział poświęcony jest omawianiu wartości odżywczej składników pożywienia. Takie badania odbywają się w Kanadzie, w Szwecji, gdzie się bada wartość odżywczą mąki, w Danii oznaczają zawartość wapiennych soli, w Anglii wartość przyswajalną środków odżywczych, podobnie we Francji, w Egipcie i Ameryce. Ameryka stara się zbadać powody, dla których rozmaite pochodzenie tych samych produktów różni się wartością i zawartością witamin. W sprawie poprawiania środków żywności robi się wiele bądź przez wytwarzanie drożdży — jak w Iraku, bądź przez naświetlanie tłuszczów.

Usiłowania, zmierzające do poprawienia stanu odżywiania, polegają na staraniach o powiększenie produkcji mleka, na obniżaniu cen jarzyn i owoców. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, że u nas owoce są dwa razy droższe od mięsa, a licząc ich zawartość azotu, sto razy droższe od wszelkiego białka. Dalsze dążenia wyrażają się w usiłowaniach zakładania tanich jadłodajni, w innych w zakupywaniu okazyjnym mięsa i robieniu konserw, które rozdaje się uboższym lub strajkującym. Inne sposoby są: dokarmianie młodzieży, karmiących kobiet itp. Oczywiście, że kontrola środków żywności należy do tych samych obowiązków. Wobec tego, że badania komisji wykazały prawie wszędzie, jako najważniejszą przyczynę, brak środków materialnych, bo niedożywianie spotyka się zwykle w rodzinach uboższych, postanowiono obniżyć, o ile można, ceny najważniejszych środków spożywczych, przez uprawianie roślin, które by mogły się nadawać do pożywienia lub przez zakupno większych ilości i odstępowanie ich po cenach niższych. Nazywano to „dumpingiem wewnętrznym“ na wzór tego obniżania cen, którego używają niektóre państwa dla umożebnienia sprzedaży za granice. Norwegia sprzedaje masło niżej kosztu i dokłada do każdego kilograma koronę, co stanowi prawie czwartą część wartości. Wykazano między innymi, że częściowo brak należytego zrozumienia zasad odżywiania jest przyczyną niewłaściwego wyboru potraw. Wobec tego zwraca komitet wielką uwagę na wytłumaczenie szerszym warstwom ludności głównych zasad żywienia. Propaganda w tym kierunku należy do programu komisji.

Sprawozdanie to, które w części streściliśmy tu, jest nie tylko objawem czynności Ligi Narodów, czynności, która niewątpliwie przyczyni się do rozwoju ludzkości, ale jest jednocześnie zbiorem wiadomości niezmiernej wagi dla każdego higienisty, społecznie wykształconego lekarza, nawet dla przeciętnie uświadomionego niefachowego czytelnika. Zawiera to sprawozdanie bardzo dużo wiadomości zebranych z całego świata, zawiera liczne wskazówki, jak postępować należy i co dotychczas w tej najważniejszej w życiu sprawie zrobić się dało.

W. Moraczewski (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

W sprawie hormonalnego leczenia zaburzeń połogowych. T. ZWOLIŃSKI. Medycyna. Nr 14. 1938.

Autor na podstawie dotychczasowych, zresztą nielicznych obserwacyj leczenia zaburzeń połogowych hormonem pęcherzykowym (Ovohormina) dochodzi do następujących wniosków: hormon ten nadaje się do leczenia przewlekłych i późnych krwawień połogowych, jeżeli ich przyczyną nie są resztki jaja płodowego. Leczenie hormonem pęcherzykowym złego zwijania się macicy, niedostatecznego wydalania odchodów i ich rozkładu produktów, przewyższa wszystkie dotychczas stosowane środki. Autor mówi o dobrych wynikach leczenia tym hormonem, tzw. zapalenia błony śluzowej macicy połogowej, przy czym zaznacza się przyśpieszenie odbudowy błony śluzowej, z czym łączy się zabezpieczenie przed przenikaniem zakażonych odchodów w głąb narządu rodnego. Jako działanie dodatkowe zaznacza się hamujący wpływ hormonu pęcherzykowego na wydzielanie mleka, co jednak jest zjawiskiem przemijającym, gdyż ustępuje w kilka dni po przerwaniu leczenia hormonalnego. W badaniach autora wystarczająca dawka hormonu pęcherzykowego dla leczenia zaburzeń połogowych wynosiła 30.000—60.000 jedn. m.

St. Malczyński (Lwów).

Nadczynność tarczycy pochodzenia przysadkowego. N. BANIEWICZ. Medycyna. Nr 14. 1938.

Autor opisuje przypadek akromegalii w łączności z objawami choroby Basedowa. Zespół akromegaliczny cechował się powiększeniem i zgrubieniem rąk i nóg, nosa, warg, języka, łuków nadoczodołowych i jarzmowych, brakiem miesiączkowania. Zdjęcie czaszki wykazało pogłębienie i powiększenie siodełka tureckiego, a badanie okulistyczne stwierdziło nieznaczne zwężenie pola widzenia od góry i zewnątrz. Na zespół objawów choroby Basedowa złożyły się powiększenie tarczycy, drżenie rąk, przyspieszenie tętna, lekki wytrzeszcz, spadek wagi i zwiększona pobudliwość nerwowa. Ten zespół uległ znacznej poprawie po zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena przysadki. W końcu pracy autor ze względu na leczenie podkreśla ważność wyodrębnienia etiologii nadtarczyczności, co nieraz jest trudne. W każdym razie, postacie z rysami, chociażby akromegaloidalnymi, osłabienie czynności gruczołów płciowych lub zaburzenia w polu widzenia, są cennymi objawami w rozpoznaniu różniczkowym. W opisanym przypadku objawy akromegalii oraz zmiany siodełka tureckiego przemawiają, zdaniem autora, za guzem przysadki o charakterze gruczolaka kwasochłonnego, który obok hormonu wzrostowego produkował najprawdopodobniej i hormon tarczycozwrotny, i to w wielkiej ilości, czego wyrazem była nadczynność tarczycy.

St. Malczyński (Lwów).

Ciśnienie krwi w przypadkach hipertonii i jego stosunek do niedomogi układu krążenia i czynników pozasercowych. L. POPPER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 5. 1937.

Autor na podstawie przeszło 2.000 przypadków nadciśnienia zajął się zachowaniem tego ciśnienia, a stanem narządu krążenia pod wpływem różnych czynników. Badania te przeprowadzono z uwagi na fakt, że w wielu przypadkach podwyższonego ciśnienia krwi pozostaje to podwyższenie prawie na tym samym poziomie aż do śmierci, poza tym, że takie czynniki, jak wyniszczenie, nowotwory, niedokrwistość, gorączka, nie zawsze prowadzą do spadku ciśnienia krwi. Co do zachowania się ciśnienia krwi w zależności od wieku, to autor podkreśla, że u ludzi ponad 75 lat stwierdzić można dwa razy częściej niższe ciśnienie krwi (poniżej 150 mm Hg) aniżeli w grupie ludzi w wieku 50—74 lat. Poza tym u ludzi ponad 75 lat ciśnienie krwi waha się od 150—220 mm Hg, a wartości wyższe (ponad 220 mm Hg)

występują najczęściej w związku z udarami mózgowymi i szybko prowadzą do śmierci. Niższe ciśnienie krwi u ludzi starych, aczkolwiek nie częste, należy przypisać, wobec braku większych zmian naczyniowych, ogólnemu zmniejszeniu napięcia, jaki cechuje uwiąd starczy. W wyniszczeniu na tle nowotworowym, podobnie i w gruźlicy można spotykać obniżenie ciśnienia krwi. Gorączka, mniej więcej w połowie przypadków, prowadzi także do obniżenia ciśnienia krwi. Podobnie daje się to zauważyć w przebiegu spraw chorobowych, toczących się w jamie otrzewnowej. Niedokrwistości wtórne mogą prowadzić do znacznego spadku ciśnienia krwi, zwłaszcza przy znacznej utracie krwi, natomiast w niedokrwistościach wtórnych, wolno rozwijających się, nie dało się stwierdzić wpływu na ciśnienie krwi. W postaciach lżejszych niedokrwistości złośliwej nie ma żadnego związku między ilością ciałek czerwonych, a ciśnieniem krwi, natomiast w postaciach cięższych (ilość c. czerw. poniżej 2,500.000) najczęściej spotykamy spadek ciśnienia krwi. Upust krwi (500 cm³) w przypadkach podwyższonego ciśnienia krwi nie prowadzi do jego obniżenia dzięki regulacji naczyniowej, która ciśnienie to wkrótce wyrównuje, a nawet podwyższa. Celowość upustów krwi w krwawieniach mózgowych, mocznicy, duszności sercowej, łączy się więc nie tyle z obniżeniem ciśnienia krwi, ile z odciążeniem serca prawego. Częste upusty krwi w przypadkach nadciśnienia, wprawdzie pośrednio przez niedokrwistość, mogą prowadzić do obniżenia ciśnienia, równocześnie jednak następuje przekrwienie narządów, a szczególnie mózgu, co może mieć bardzo niepożądane następstwa. W niedomodze układu krążenia, ustrój dąży do utrzymania ciśnienia krwi na pewnym stałym poziomie; rzadsze są natomiast przypadki narastania podwyższonego ciśnienia krwi. Obniżenie ciśnienia w tej grupie stwierdza się w przypadkach zawału serca. Okresy niewyrównania schorzeń zastawkowych serca, czy tętnicy głównej u ludzi z nadciśnieniem krwi, pozostają bez wpływu na ciśnienie.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Hemibalizm i ciało Luys'a. M. HENRRY MARCUS et HAKON SJÖGREN. Revue Neurologique. Tom 70. Nr 1. 1938.

Pod nazwą *hemiballismus* autorzy rozumieją hiperkinezę lub gwałtowne ruchy kończyn jednej połowy ciała. W bardzo rzadkich wypadkach objaw ten był obserwowany po obydwóch stronach, tzw. *paraballismus* lub *bibalismus*, albo też tylko w jednej kończynie — *monoballismus. Hemiballismus*, według autorów, jest to w ogóle bardzo rzadki objaw, gdyż w piśmiennictwie opisano nie więcej, niż 10 wypadków tego rodzaju, w których objaw hemibalizmu występował w czystej postaci. Co prawda, możliwe jest, że objaw hemibalizmu opisany był niejednokrotnie pod innymi nazwami. Autorzy tłumaczą, na podstawie sekcji kilku wypadków hemibalizmu, objaw ten schorzeniami *corporis* Luys'a strony przeciwnej. Według autorów *hemiballismus* nie jest objawem podrażnienia, lecz zniszczenia czynności *corporis* Luys'a. W jednym obserwowanym przez autorów wypadku przerzutu złośliwego nowotworu do mózgu, w bezpośredniej okolicy *corporis* Luys'a, autorzy nie obserwowali objawy hemibalizmu. Niezbędne jest widoczne umiejscowienie sprawy właśnie w *corpus* Luys'a, ażeby wywołać ten objaw.

Karol Walker (Równe).

Wpływ roztworów hipertonicznych w przebiegu migreny. G. VILLEY, J. BUVAT et M-mme BUVAT-POCHON. Revue Neurologique. Tom 70. Nr 1. 1938.

Autorzy stosowali hipertoniczne roztwory soli — *sol. natrii chlorati* 10—20% w ilości 20,0 śródżylnie przy ciężkich postaciach migreny. Wyniki były doskonałe. Działanie zastrzyku występowało już po upływie 15—20 minut. Co do tłumaczenia działania uważają autorzy, że wprowadzenie hipertonicznych roztworów obniża ciśnienie śródczaszkowe.

Karol Walker (Równe).

Zawartość cholesteryny we krwi w padaczce. M. J. DEVEUX, M. PAGET et E. ALEXANDRE. Revue Neurologique. Tom 70. Nr 1. 1938.

Większość autorów uważa, że przy padaczce istnieje podwyższenie ilości cholesteryny we krwi. Autorzy tego stwierdzić nie mogli. Nie mogli również stwierdzić zależności pomiędzy ilością cholesteryny we krwi i napadami albo wahania tych ilości we krwi w związku z podawaniem gardenalu.

Karol Walker (Równe).

Higiena i medycyna społeczna

Wyjaśnienie masowego występowania zatruć ołowiem, spowodowanego zawartością ołowiu w wodzie do picia, mące i musie śliwkowym. ADOLF WEBER. Zeitschrift f. Aerztliche Fortbildung. Nr 19. 1937.

Rzadkość występowania ołowicy, dzięki środkom zapobiegawczym, w zakładach przemysłowych, odwróciła uwagę wielu lekarzy od tej postaci choroby, wywołanej tak częstym niegdyś zatruciem.

Kiedy w czasach dawniejszych przed wojną, malarz, drukarz lub ślusarz, który dłuższy czas pracował przy basenie z minią i zgłosił się do lekarza, wzrok lekarza kierował się od razu na dziąsła, gdzie występował wąski niebieskawy rąbek ołowicy. Także porażenia nasuwały podejrzenia o zatrucie ołowiem.

Autor podaje opis choroby u wątłej, bladej dziewczynki, cierpiącej od 4 lat na porażenie przedramion, nie obejmujące jednak mięśni odwracających długiego i krótkiego, któremu towarzyszył rąbek ołowiczy.

Badania autora m. in. ustaliły, iż ciężkie kolki połączone z zaparciem występowały w ostatnich latach w lecie w pewnej miejscowości w sześciu rodzinach, gdy ludzie ci odkryli źródło w dużej odległości od swej wsi i doprowadzili do siebie wodę rurami ołowianymi.

Z informacyj, dostarczonych autorowi przez pewną firmę instalacyjną wynika, iż tylko przy rurach z ołowiu, powleczonych siarką, gdy nie są one zupełnie i bez przerwy napełnione wodą, albo wykazują zmiany poziomu cieczy, woda może być szkodliwa na skutek zniknięcia warstwy śluzowo-mulistej. Również woda z zawartością dwutlenku węgla nie może być przeprowadzana rurami z ołowiu. Dlatego też w Hessen zabroniono używać przy wodociągach rur ołowianych.

Trudniejsze do rozpoznania były inne przypadki z objawami żołądkowymi, kolkami i lekką żółtaczką. W jednym z tych przypadków chory został skierowany do kliniki, dostał silnych tonicznych i klonicznych drgawek, połączonych z zaburzeniami świadomości. Drgawki te asystenci w klinice uznali za padaczkowe lub spowodowane żółtaczką, jednak Riegel rozpoznał zatrucie ołowiem. Nasuwało się prawdopodobieństwo zatrucia trzech rodzin mąką, która musiała zawierać ołów.

Lustracja młyna potwierdziła przypuszczenie. Po usunięciu skrzyni drewnianej, która pokrywała kamienie młyńskie, znaleziono zagłębienia kamienia młyńskiego wypełnione ołowiem. Ołów ten dostał się tam z jednej części maszyn młyna i ścierany przez kamienie młyńskie stanowił część „mączki kamiennej", która była dosypywana później do mąki, oczywiście wbrew przepisom.

W chlebie znaleziono zawartość ołowiu — 0,025%.

W dalszym ciągu autor stwierdził zatrucia w r. 1905, 1908 i 1910 w różnych miejscowościach u szeregu rodzin. Oprócz objawów rąbka ołowiczego wskazywały na zatrucie: kolki, brak łaknienia i wyniszczenie organizmu. Powodem zatruć był tutaj garnek gliniany, używany do musu śliwkowego. Kwasy musu rozpuściły polewę tak, że każde 100 g rozmaitych prób musu wykazywały 5, 24, a nawet 233 mg ołowiu.

U jednego z garncarzy autor uzyskał dalsze wyjaśnienia.

Szklista powłoka naczyń, która nie powinna przepuszczać cieczy, składa się z tlenku ołowiu, gliny lub glinki, które zawierają związki krzemowe. Jeśli mieszanina tych składników jest sporządzona właściwie, nie nastąpi reakcja powłoki ołowiowej z kwasami.

Naczynia z polewą, która składa się z większej ilości ołowiu, a mniejszej kwasów krzemowych, są droższe, lecz kalkulują się lepiej, gdyż nagrzewają się szybciej i nie wymagają zbyt wysokiej ciepłoty ognia.

W czasie urodzaju na śliwki, bardzo często używano do musu nie tylko garnków fajansowych, lecz i innych, które z powodu swej nieodpowiedniej powłoki powodowały ciężkie choroby w całych rodzinach.

Podczas wojny powstawały również zatrucia ołowiem, spowodowane musem śliwkowym. Używanie do musu naczyń o niewłaściwej polewie ołowiowej było przyczyną zatruć.

Przyczynek do leczenia zatrucia benzenem (witamina C w zatruciu benzenem). GIUSEPPE CASTROVILLI. Med. d. Lavoro. Nr 4. 1937.

Wiadome jest, iż benzen powoduje zmniejszenie ilości białych i czerwonych ciałek krwi, hemoglobiny, płytek krwi, zwiększa czas krwawienia i krzepnienia, zmniejsza kurczliwość skrzepu. Jest to spowodowane działaniem toksycznym benzenu na krew, które prowadzi do niedokrwistości typu aplastycznego.

Z powodu małej ilości płytek istnieje skłonność do wybroczyn pod postacią plam, siniaków i wylewów podśluzówkowych i pod błony surowicze. Wybroczyny te są przypisywane również zmianom tłuszczowym śródbłonka małych naczyń i naczyń włoskowatych.

W początkowym okresie przewlekłego zatrucia, kiedy obraz kliniczny objawia się tylko zmniejszeniem ilości ciałek białych, wystarczy usunąć chorego od działania czynnika szkodliwego, powraca wtedy do zdrowia. W wypadkach zadawnionych, gdy się nie ma już do czynienia z wylewami, należy stosować przetaczanie krwi, wstrzykiwania czerwieni Kongo i środków hamujących krwawienie (chlorek wapnia, żelatyna, ergotyna, surowica końska). Jeżeli nowe wybroczyny nie pojawią się, jest to objaw powiększenia się ilości płytek i powrotu do normy, w przeciwnym razie należy uważać chorego za straconego.

Celem pobudzenia wytwarzania białych i czerwonych ciałek krwi, należy stosować leczenie preparatami wątroby, arsenem w małych dawkach i preparatami żelazowymi oraz lecytyną i ciałami nukleinowymi.

Ostatnio zwraca się uwagę na stosowanie w zatruciach benzenem witaminy C. Posiada ona następujące własności. Działa hamująco na krwawienie, powodując zmniejszenie czasu krwawienia i ułatwienie krzepnienia przez zwiększenie ilości płytek i ciała włóknikotwórczego, uodparnia ścianki naczyń włoskowatych i działa pobudzająco na szpik kostny.

Autor badał na myszkach, zatrutych doświadczalnie benzenem, działanie witaminy C, wstrzykując im podskórnie witaminę w formie kwasu askorbinowego. Część myszek (6) nie otrzymała witaminy C. Z badania krwi u myszek wynikało, że te, które były zatrute i którym nie wstrzykiwano witaminy C, przedstawiały wszystkie objawy zatrucia benzenem, natomiast myszki zatrute benzenem, które otrzymywały wstrzykiwania witaminy, przetrzymały doskonale zatrucie, nie objawiając żadnych zmian we krwi. Doświadczenie to wykazuje, że witamina C posiada wybitne własności ochronne przeciw zatruciu benzenem. Duża tolerancja człowieka wobec tej witaminy (od 200—400 mg) pozwala na wprowadzenie jej nawet dożylnie i używanie jako środka leczniczego i zapobiegawczego w zatruciu benzenem.

Zatrucie czterochlorkiem węgla. Przyczynek do leczenia. GEO G. DAVIS i HENRY A. HANELIN. Industrial Medicine. Nr 1, 1937.

Chory, lat 47, przybył do kliniki z objawami bólów głowy, mdłościami, wymiotami i bezmoczem. Przed kilku dniami przebywał w atmosferze mieszaniny gazoliny i czterochlorku węgla w ciągu 4½ godzin. Objawy podane wyżej zjawiły się po 3 godz. i coraz bardziej się nasilały. Po przybyciu do domu odczuwał chory bóle w lędźwiach i oddawał ciemny mocz. Godne uwagi było, że w ciągu kilku dni waga jego zwiększyła się o 6 funtów. Towarzysze pracy odczuwali również bóle i zawroty głowy, przebywali jednak w atmosferze gazu krócej, niż chory, obserwowany w klinice. Badanie fizykalne stwierdziło następujące odchylenia od normy: ciśnienie krwi 170/90 mm Hg, tkliwość na potrząsanie okolicy lędźwiowej, niepokój. Zastosowano cewnikowanie, jednak bez rezultatu, dietę płynną, 750 cm³ roztworu fizjologicznego soli dożylnie i 1000 cm³ mieszaniny cukru i soli i *calcium gluconatum* 15 grain (1 grain = 0,0648 grama) dożylnie co 4 godz. W ciągu pierwszego dnia chory otrzymał 3500 cm³ płynu doustnie i dożylnie. Zwymiotował ok. 600 cm³, oddał tylko kilkanaście cm³. Stawał się coraz bardziej osłabiony i niespokojny, skarżył się na ból głowy i ból w okolicy serca. W moczu znaleziono białko, duże ilości krwinek czerwonych i białych, wałeczki, moczany bezpostaciowe.

Rozpoznanie: zatrucie czterochlorkiem węgla, zapalenie nerek, bezmocz, mocznica.

Przebieg kliniczny. Pomimo przyjmowania dużych ilości płynu, utrzymywał się uporczywie bezmocz, przyłączyła się duszność, sinica i zwiększyły się bóle w okolicy serca. Mając na względzie obniżony poziom cukru we krwi i zwiększająca się ilość składników niebiałkowych krwi, połączoną z utratą chlorków z wymiotami, co spowodowało zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej i zagrażającą kwasicę, stosowano płyn Ringera na zmianę z 25% cukrem w ilości 250 do 500 cm³, które służyły do podtrzymania pracy wątroby i przez swój duży ciężar właściwy działały moczopędnie. Poza tym stosowano małe dawki 5—10 jednostek insuliny w celu ułatwienia utleniania przejściowych produktów białka, tłuszczu i cukru. Dla zmniejszenia dolegliwości sercowych podano *theobrominum natrio-salicylicum* w ilości 60 grains przez odbytnicę, w celu rozszerzenia naczyń wieńcowych i zwiększenia ilości moczu. Na piąty dzień stan zaczął się poprawiać, duszność i sinica zmniejszyły się. Dopiero jednak na ósmy dzień chory oddał po przyjęciu 3150 cm³ płynów — 1420 cm³ ciemnego moczu. Wychodząc z założenia, że zatruciu towarzyszyły skurcze tętniczek, zarówno ośrodkowe jak i obwodowe, zastosowano z powodzeniem ½ grain papaweryny dożylnie lub doustnie, co dało rozszerzenie naczyń wieńcowych i nerkowych. Od tej chwili ilości oddawanego moczu wahały się od 4310 do 2030 cm³, przewyższając pod koniec objętość podanych płynów.

Dla zwiększenia diurezy podawano poza tym *natrium decholin*, nie stosowano natomiast środków rtęciowych, ze względu na zapalenie nerek. Badanie moczu po zmniejszeniu diurezy wykazało zmniejszenie się ilości białka, krwinek białych i czerwonych. Ciśnienie krwi wynosiło 150/85 mm Hg. Próba Takata-Ary wykazała uszkodzenie wątroby. Mocznik we krwi 250 mg/l. Chory poprawiał się stopniowo i po 72 dniach pobytu w szpitalu został wypisany.

Etiologia i patologia. Czterochlorek węgla znajduje dość szerokie zastosowanie w przemyśle, jako niepalny rozpuszczalnik dla smarów, tłuszczu i gumy, jako składnik pewnych farb, poza tym używa się go do gaszenia ognia i jako środek leczniczy przy wszawicy i zakażeniach pasożytniczych, przede wszystkim przeciw tasiemcom. Jego ciężar właściwy wynosi 15,84 przy 25°, p. wrzenia 76,1° do 76,2°. Prawie nierozpuszczalny w wodzie (1:1250) i glicerynie, miesza się we wszystkich stosunkach z alkoholem i chloroformem. Para związku jest 5,3 razy cięższa od powietrza. Autor podaje szczegółowo zastosowanie czterochlorku węgla, między innymi, jako środka leczniczego. W tym przypadku uważa autor związek ten jako swoiste lekarstwo przeciw robakom, skuteczne w 95—100% przypadków. Po lekkim posiłku rano otrzymuje chory doustnie 2,5—3 cm³ środka w kapsułkach żelatynowych lub zmieszany z wodą i w 3 godz. później dawkę siarczanu magnezu. Dla dzieci poniżej lat 15 stosuje się dawki 0,2 cm³ na 1 rok życia. Alkoholizm jest przeciwwskazaniem do stosowania tego środka. Jeżeli leczenie nie da wyniku, może być powtórzone, nie wcześniej niż po 3 tygodniach. Odporność ludzi na czterochlorek węgla jest różna. Otyłość, używanie alkoholu, głodowanie, dieta z małą ilością wapnia zwiększają jego toksyczność. Badania doświadczalne na psach wykazały, że w celu ochraniania wątroby dieta powinna posiadać następujące cechy:

a) nie powodować tworzenia się dużych ilości guanidyny, co daje dieta mięsna,

b) musi być bogata w wapń, w celu zmniejszenia ilości guanidyny,

c) być bogata w węglowodany, w celu usunięcia wytwarzającej się guanidyny.

Gautier na podstawie wyczerpujących badań twierdzi, że w następstwie zatrucia czterochlorkiem węgla z uszkodzeniem wątroby i nerek, znacznymi zmianami w wytwarzaniu przez nerki związków azotowych, powstaje zmniejszenie ilości zasad i chlorków oraz wysoki poziom azotu.

Następnie stara się autor uzasadnić, na podstawie danych statystycznych stosunkowo małą częstość zatruć czterochlorkiem węgla, w porównaniu z jego rozpowszechnieniem. Notowane dotąd przypadki zatruć były spowodowane narażeniem się na pary w dusznym nieprzewietrzanym miejscu lub w wypadkach, gdzie zdrowie ofiary było osłabione przez nadużywanie alkoholu lub nieodpowiednią dietę.

Badania przyswajania w zatruciu wykazywały jego wzmożenie, co prowadzi do kwasicy i zwiększonego wytwarzania amoniaku i mocznika. Stwierdzono, że kwasy mogą być zobojętnione przez podanie zasad, co ogranicza tworzenie się amoniaku. Fakt ten jest zużytkowany w lecznictwie.

Badania doświadczalne na psach stwierdzają duże uszkodzenia wątroby ze zmianami wstecznymi, wybroczynami i naciekami drobnokomórkowymi wzdłuż naczyń. W nerkach — w torebkach Bowmanna i kanalikach, obrzęk i wysięk, czasem martwicę, w płucach przekrwienie i nieco wysięku w oskrzelach, w śledzionie zanik i wybroczyny, martwicę w nadnerczach.

Objawy. Początek choroby bywa przeważnie utajony, czasem jest ostry. Davis na podstawie badań wielu ludzi, narażonych na pary czterochlorku węgla, podaje następujące objawy choroby. Lekki ból głowy, mdłości, wymioty nieraz ostre, trwające po kilka dni, nerwowość, strata na wadze, suchość skóry, niedokrwistość, żółtaczka, puchlina, śpiączka na skutek kwasicy, zapalenie nerek, skąpe oddawanie moczu lub bezmocz, drgawki, zaburzenia wzrokowe (nierozróżnianie barw i niemożność bliskiego widzenia). Autor twierdzi, że para o stężeniu 0,01% wdychana przez 6—8 godz. ma mały wpływ, jeżeli jednak narażenie jest codzienne, może wystąpić działanie silniejsze. Stężenia 0,1—0,5% przez krótki czas nie grają również roli. Według Davisa, czterochlorek węgla dostaje się do organizmu głównie przez drogi oddechowe.

Leczenie. Środki lekarskie winny być zastosowane z chwilą, gdy chory zaczyna skarżyć się na jakieś niewyraźne objawy po narażeniu się na działanie szkodliwych ilości czterochlorku węgla.

Leczenie przedstawia się następująco:

1) dożylne wprowadzenie hipertonicznych roztworów cukru dla zwalczenia kwasicy i obrony przed uszkodzeniem wątroby,

2) stosowanie insuliny w małych dawkach, przeważnie 2—3 jednostek dla ułatwienia spalania węglowodanów, tłuszczów i białka,

3) stosowanie *calcium gluconatum* lub *calcium lacticum*,

4) podawanie chlorku lub siarczanu papaweryny w ilości $^1/_3$ grain dożylnie, gdy naczynia wieńcowe i nerkowe znajdują się w stanie skurczu,

5) podawanie *natrium decholin* jako środka moczopędnego dla wzmocnienia działania papaweryny,

6) nie należy nigdy stosować adrenaliny, gdyż obserwowano zapady po ich użyciu przy zatruciu czterochlorkiem węgla,

7) przez niektórych autorów polecane jest stosowanie błękitu metylenowego,

8) stosowanie tlenu jest konieczne przy obecności objawów zapalenia płuc,

9) należy stosować dietę bogatą w węglowodany,

10) niekiedy w razie niedokrwistości zachodzi konieczność zastosowania przetoczenia krwi.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 3. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 25 maja 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Prof. dr L. Wachholz *przedstawił główne daty z życia prof. Teichmanna oraz poświęcił dłuższy wykład swoim osobistym wspomnieniom z czasów, kiedy był uczniem prof. Teichmanna i kiedy później, już jako docent Uniwersytetu, pracował u niego w zakładzie.*

Prof. Szantroch *przedstawił anatomiczne preparaty pozostałe po śp. prof. Teichmannie.*

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*

Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 1 czerwca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Marian Gieszczykiewicz

Po przyjęciu sprawozdania z posiedzenia z dnia 25. V. 1938 r. kol. Birkenfeld postawił wniosek następującej treści: „Członkowie Krakowskiego T-wa Lek. na posiedzeniu naukowym w dniu 1. VI. 1938 r. uchwalili jednomyślnie złożyć JWPanu prof. dr Leonowi Wachholzowi wyrazy jak najserdeczniejszego podziękowania za wspaniały odczyt o prof. Teichmannie, wygłoszony w T-wie Lek. w dniu 25. V. 1938 r. Odczyt ten dla słuchaczy stał się prawdziwie głębokim i niezapomnianym przeżyciem, a dla T-wa Lek. stanowić będzie jedną z najpiękniejszych kart jego historii. Jednocześnie T-wo Lek. zwraca się do JWPana prof. Wachholza z gorącą prośbą, by zechciał i nadal jak najczęściej czerpać ze skarbnicy Swej wiedzy i obdarzać nas podobnie głębokimi wytworami swego ducha". Wniosek przyjęto przez aklamację.

Następnie przed porządkiem dziennym poprosił jeszcze o głos prof. Szumowski i powiedział, co następuje:

Dnia 11. V. 1938 r. na posiedzeniu, poświęconym Jędrzejowi Śniadeckiemu, mówiłem o tezie prof. Wrzoska, że Śniadecki dziełem *„Teoria jestestw organicznych"* wywarł wpływ na twórcę dzisiejszej biologii Jana Müllera, że zatem — zdaniem prof. Wrzoska — należy Jędrzeja Śniadeckiego również uważać za twórcę dzisiejszej biologii; przedstawiwszy to, zaznaczyłem, że, niestety, teza polska nie złożyła dotąd egzaminu na terenie międzynarodowym i że w ogóle do tego egzaminu nie została nawet zgłoszona. Ponieważ całe zagadnienie ma niezmiernie doniosłe znaczenie w nauce polskiej, wobec małej ilości podobnych wpływów myśli polskiej na naukę światową, mówiłem o przyczynach zupełnego pomijania Śniadeckiego przez uczonych zagranicznych i wymieniłem osobę, na którą przede wszystkim spada za to odpowiedzialność, mianowicie dra Jana Lachsa, który w owym czasie referował niepodzielnie polską literaturę w jedynym niemal, a w każdym razie najlepszym czasopiśmie, poświęconym historii medycyny *„Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften"*. Dr Jan Lachs napisał o monografii Wrzoska tylko $3^1/_2$ wiersza i o najważniejszej tezie autora nie wspomniał ani słówkiem. Dr Lachs napisał wtedy tak:

„Wrzosek's Werk, welches eine sehr weitschweifige Biographie des berühmten polnischen Biologen, eine Besprechung seiner Werke, wie auch eine Zusammenstellung der gesamten Sniadecki betreffenden Litteratur bringt, eignet sich nicht für ein kurzes Referat".

Ponieważ dr Lachs nie był obecny na posiedzeniu dnia 11. V. br., a teraz jest na sali obecny, uprzejmie proszę Przewodniczącego, aby zechciał udzielić głosu drowi Lachsowi, gdyby tenże chciał odpowiedzieć.

Dr Lachs oświadczył, co następuje: nie powiadomiony przez prof. Szumowskiego, że ma zamiar wystąpić z zarzutami przeciw mnie nie byłem obecny na posiedzeniu dnia 11. V. 1938 r. i nie mogłem na zarzuty poczynione mi przez prof. Szumowskiego odpowiedzieć. Podniósł w swoim przemówieniu prof. Szumowski, że „odpowiedzialność za to, że monografia Wrzoska (o Jędrzeju Śniadeckim) jest nieznana na terenie europejskim spada najwięcej na dra Jana Lachsa, który w owym czasie od kilku lat jedynie i niepodzielnie referował historiografię medyczną polską na terenie europejskim w *„Mitteilungen zur Gesch. d. Med."*. Referent ten poświęcił monografii Wrzoska $3^1/_2$ wiersza...". Zarzut ten nie jest zgodny z rzeczywistością, bo referowałem tylko dla jednego pisma, a pozostawał poza tym cały szereg innych pism. Referując w roku 1911 *(sic!)*, zaznaczyłem pokrótce, że pojawiła się w języku polskim obszerna biografia Jędrzeja Śniadeckiego pióra Wrzoska, w której omówił autor życie i działalność słynnego biologa, że dzieło zawiera dokładną literaturę dotyczącą Śniadeckiego, jako też że dzieło Wrzoska nie nadaje się do krótkiego referatu. W ten sposób została powiadomiona Europa o istnieniu dzieła Wrzoska. Odróżnić bowiem należy referat od oceny lub krytyki.

Referat ma być rzeczowy, a nie wdając się w rozbiór dzieła, pozostawia omówienie mniej lub więcej obszerne i podniesienie wad lub walorów dzieła ocenie lub krytyce. Ani referatem, ani oceną nie może się zadowolić prawdziwy badacz, lecz musi się bliżej zapoznać z oryginałem. Jeżeli prof. Szumowski był zdania, że należało o książce Wrzoska coś więcej napisać, mógł to przecie sam uczynić w jakimś innym czasopiśmie lekarskim lub filozoficznym polskim, niemieckim, angielskim lub francuskim. A miał na to chyba dość czasu, bo aż 27 lat! Tego obowiązku, który prof. Szumowski mnie narzuca, sam nie spełnił, ściągając przez to na siebie samego odpowiedzialność za to, że Europa nie poznała dzieła, które — jego zdaniem — poznać powinna była. Mógł zaś to zadanie łatwo spełnić, jako wydawca „Biblioteczki historyczno-lekarskiej" lub też przez zadawanie swoim uczniom rozmaitych tematów do opracowania.

Ponieważ przemówienie dra Lachsa w sposobie wygłoszenia odbiegało od zwyczajów przyjętych w Tow. Lek. Krak., przewodniczący przerwał je w pewnym miejscu, prosząc mówcę o zaniechanie wycieczek osobistych i ograniczenie się do argumentów rzeczowych.

Prof. Wachholz podniósł, że dr Lachs nie powinien czuć się dotknięty oświadczeniem prof. Szumowskiego, a raczej powinien to uważać za wielkie uznanie, że prof. Szumowski w wystąpieniu swym na posiedzeniu w dniu 11 maja uważał dra Lachsa za jedynie uzdolnionego i powołanego do zapoznania Europy z dziełem Wrzoska. Referat nie powinien zawierać uwag krytycznych. Tymczasem jednak — prawdopodobnie przez niewłaściwe przetłumaczenie słowa „obszerny" słowem *„weitschweifig"* — rozwlekły, dopuścił się dr Lachs w swym referacie ujemnej uwagi krytycznej bez bliższego umotywowania.

Następnie prof. Szumowski oświadczył: z przemówienia prof. Wachholza, którego zdanie cenię, widzę, że prof. Wachholz wcale sprawy nie zna, dlatego odpowiedź moja będzie musiała być nieco dłuższa. Dr Lachs referował polską historiografię medyczną i przyrodniczą w czasopiśmie *„Mitteilungen"* od kilku lat. Pismo to, o charakterze wyłącznie referatowym, było właściwie jedynym w owym czasie. Miał w redakcji u Sudhoffa duże wpływy, pisał, co chciał i nikogo innego do referowania nie dopuszczał. Pisywał krótsze i dłuższe referaty. Biegańskiemu raz poświęcił przeszło

100 wierszy *(Mitt.* 1, 235). Dłuższe referaty pisał o własnych pracach. Gdy w r. 1903 ogłosił w „Przeglądzie Lekarskim" pracę pt.: *„Projekty Tadeusza Czackiego i Jędrzeja Śniadeckiego, zmierzające do założenia szkoły lekarskiej na Wołyniu"*, poświęcił tej pracy w *Mitteilungen* (111, 196) 29 wierszy. Gdy Józef Bieliński, wytrawny i spokojny historyk, mocno skrytykował ją (Przegl. Lek. 1903), dr Lachs zreferował także krytykę Bielińskiego w sposób bardzo uszczypliwy i niezgodny z prawdą. W tym samym tomie *Mitteilungen*, w którym dr Lachs poświęcił $3^1/_2$ wiersza oryginalnej monografii Wrzoska, znajduje się 14-wierszowy referat dra Lachsa o pracy Centnerszwera *„Szkice z historii chemii"*, które nie zawierały nic oryginalnego.

Ponieważ tym sposobem referaty dra Lachsa nie odzwierciedlały nauki polskiej, nawiązałem wcześnie stosunki z redaktorem *Mitteilungen* Sudhoffem i próbowałem mu także posyłać referaty, które w r. 1908 zostały w tym czasopiśmie zamieszczone. Musiał jednak dr Lachs zaprotestować przeciwko temu, skoro Sudhoff zawiadomił uprzejmie, że literaturę polską referuje w *Mitteilungen* tylko dr Lachs, mnie zaś prosi, bym referował literaturę rosyjską, choć byłem wtedy we Lwowie, a nie w Rosji i z historiografią rosyjską nigdy nic wspólnego nie miałem. Odpisałem Sudhoffowi, że życzenia jego spełnić nie mogę i na tym korespondencja moja z nim urwała się na 10 lat.

Dopiero w r. 1921 musiałem znowu doń napisać. Oto w tomie XX *Mitteilungen* na str. 102 ukazała się zjadliwa notatka, paszkwil, podpisany przez samego Sudhoffa o utworzeniu katedry historii medycyny w Poznaniu i o nowo mianowanym profesorze, tj. o prof. Wrzosku. Czytamy tam tak:

„Früher Physiologie in Krakau, hat Wrzosek sich auf historischem Gebiete wenig hervorgetan, geht also an die Lehre der Medizingeschichte mit der Frische reichlicher Unvertrautheit mit dem Fache, soweit man aus seinen bisherigen Leistungen schliessen kann".

Skąd Sudhoff otrzymał te wiadomości, nie mam pojęcia. Rzecz prosta, oczekiwałem, że dr Lachs w najbliższym zeszycie *Mitteilungen* zamieści sprostowanie, gdyż przecież prof. Wrzosek był autorem kilku większych prac z historii medycyny oraz przed wojną zastępcą profesora historii medycyny w Krakowie. Ponieważ dr Lachs tego nie uczynił, uważałem za swój obowiązek stanąć w obronie dobrego imienia nauki polskiej oraz prof. Wrzoska i napisałem znowu do Sudhoffa, prosząc o zamieszczenie sprostowania, które zajmowało około 2 stron maszynopisu. Sudhoff w całości sprostowania nie zamieścił; zamieścił streszczenie, w którym o tym najważniejszym problemie naszej historiografii medycznej zostało tylko kilka słów *(Mitt.* XX. 291).

Stosunki w redakcji *„Mitteilungen"* zmieniły się zasadniczo dopiero, gdy Sudhoff ustąpił, a na jego miejsce wszedł Haberling. Na kongresie historyków medycyny w Rzymie w r. 1930 Haberling prosił mnie o współpracę, po czym wkrótce przesłałem mu treściwy, ale wszystko najważniejsze zawierający referat o monografii Wrzoska na 29 wierszy druku, napisany w Zakładzie Medycyny U. J. przez ówczesnego mego asystenta dra Bilikiewicza. Haberling zamieścił to w *„Mitteilungen"* w t. XXXI na str. 254.

Ponieważ dr Lachs twierdzi, że to na mnie spada odpowiedzialność za to, że Europa nie poznała dzieła Śniadeckiego, dodać muszę, że o Jędrzeju Śniadeckim zabierałem głos na terenie międzynarodowym prócz tego jeszcze trzy razy. W roku 1922 ogłosiłem w *Paris Médical* rzecz pt.: *„La médecine polonaise à travers les siècles"*, w roku 1933 na Międzynarodowym Kongresie historycznym w Warszawie pt.: *„Coup d'oeil sur l'évolution de la médecine en Pologne"*. W obu pracach podaję garść wiadomości o znaczeniu Śniadeckiego w nauce światowej. Gdy Nordenskiöld w r. 1926 ogłosił po niemiecku swoją *„Geschichte der Biologie"*, w której o Śniadeckim nie ma ani słówka, posłałem mu moją pracę z r. 1922, podkreślając, że pominął Śniadeckiego. Drugie wydanie dzieła Nordenskiölda jednak nie wyszło.

Moje usiłowania wszakże informowania zagranicy o Śniadeckim nie dały dotąd większego wyniku. Rzecz cała powinna była być dobrze zrobiona zaraz w roku 1910 po ukazaniu się monografii Wrzoska i to przede wszystkim na łamach *„Mitteilungen"*, organu o znaczeniu międzynarodowym, czytywanego jednak oczywiście najwięcej przez Niemców, na których naukę Jędrzej Śniadecki wywarł wpływ. Tego nie uczynił we właściwym czasie dr Lachs, który w ogóle monografii Wrzoska, zdaje się, wcale nie czytał. Dlatego podtrzymuję w całej pełni zarzut mój, jaki zrobiłem drowi Lachsowi dnia 11. V. na posiedzeniu poświęconym Jędrzejowi Śniadeckiemu.

Referaty dra Lachsa w *„Mitteilungen"* czytywałem zawsze bardzo uważnie i nieraz nie mogłem wyjść ze zdumienia. Referat o monografii Wrzoska referent kończy słowami *„für ein kurzes Referat ungeeignet"* — rzecz się nie nadaje do krótkiego referatu. Ponieważ referent liczne swoje referaty kończył słowami *„für ein Referat ungeeignet"*, marnował w ten sposób 2—3 wiersze na stronie na puste słowa. A jednak w 3 wierszach nieraz można było podać niejedną wiadomość z większym pożytkiem dla nauki polskiej. O całej tej sprawie musiałem mówić tak długo, ponieważ *„Mitteilungen"* prawie nikt w Polsce nie czyta, a to wszystko, co poruszyłem, ma dla nauki polskiej pierwszorzędne znaczenie.

W odpowiedzi dr Lachs: stwierdzam, że prof. Szumowski nie wytłumaczył, dlaczego mnie nie wezwał, bym przyszedł na posiedzenie dnia 11. V. 1938 r. i mógł na te zarzuty odpowiedzieć, tudzież dlaczego o rzeczy Wrzoska nic nie napisał.

Po ostatnim słowie dra Lachsa, prof. Szumowski oświadczył: O mającym się odbyć posiedzeniu w Tow. Lek., poświęconym Jędrzejowi Śniadeckiemu, były wszędzie ogłoszenia i każdy mógł na nie przyjść, zwłaszcza lekarze, zajmujący się historią medycyny. Nie było moim obowiązkiem zawiadamiać o tym osobno dra Lachsa, który przecież sam wyraźnie unika stworzonych przeze mnie w Krakowie organizacyj poświęconych historii medycyny. A zresztą cała sprawa o tym, co kto napisał i czego nie napisał, została przecież dzisiaj obustronnie wyjaśniona wyczerpująco.

O Śniadeckim pisałem jedynie w referatach lub wykładach; monograficznie nie pisałem. Jędrzej Śniadecki jest to temat wybrany i opracowany przez Wrzoska, który jest w pełni sił i może dalej pracować nad Śniadeckim; zapewne powinien też sam myśleć o tym, żeby jego teza była znana za granicą. W innym środowisku ten temat nie nasuwa się tak przede wszystkim, jak by to mógł ktoś wywnioskować z przemówień prof. Wachholza i dra Lachsa, a nawet sądzę, że branie tego tematu na razie byłoby niewłaściwe.

Dr Gradziński *przedstawił i omówił przypadek porażenia Landry'ego.*

Dr Schwarzbart *wygłosił odczyt pt.: „Z badań dotyczących budowy, rozwoju i kliniki trąbki Eustachiusza"* (ogłoszone w Biuletynie Polskiej Akademii Umiejętności).

W dyskusji prof. dr Wachholz podziękował prelegentowi za pełen wartościowej treści wykład oraz podniósł, że i lekarz praktyk, jeśli tylko chce, może w zakładach uniwersyteckich owocnie pracować.

Prof. Szumowski również podziękował za wykład prelegentowi, po czym przytoczył pewne szczegóły historyczne, tyczące się badań trąbki Eustachiusza.

Przewodniczący: *Prof. dr Marian Gieszczykiewicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 8 czerwca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Dr A. Wadoń *wygłosił odczyt pt.: „Rak krtani na podstawie materiału Kliniki U. J. za okres 10 lat"* (ukaże się w całości w czasopiśmie laryngolog.).

Dr Z. Godłowska *omówiła zagadnienie mowy chorych po wyłuszczeniu krtani* (odczyt ten również ukaże się w czasopiśmie laryngolog.).

Dr H. Wachtel *przedstawił wyniki swych badań dotyczących patogenezy raka.*

W dyskusji zabierali głos: Doc. Szymanowicz w związku z odczytem dra Wadonia, a w związku z odczytem dra Wachtla, dr Skarżyński, doc. Kowalczykowa i wreszcie prelegent.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 15. VI. 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Prof. dr Jan Miodoński *przedstawił przypadek bronchografii w przebiegu ropnia płuc oraz szereg rentgenogramów.*

Dr B. Bornstein *omówił leczenie schizofrenii insuliną.*

W dyskusji w związku z przedstawieniem przypadku przez prof. Miodońskiego zabrał głos dr Pochopień, a w związku z wykładem dra Bornsteina — dr Blassberg, prof. Zieliński, dr Kirschner, dr Rost, wreszcie prelegent.

Wiceprezes: *Prof. dr J. Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 22 czerwca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Ks. Lewkowicz

Doc. dr Stanisław Nowicki *przedstawił przypadek zatoru tętnicy śledzionowej.*

Dr Antoni Chudoba *wygłosił wykład pt.: „Zagadnienie przetaczania krwi w chorobach krwi i skazach krwotocznych u dzieci".*

W dyskusji nad pokazem doc. Nowickiego doc. Szymanowicz podkreślił, że wskutek wykluczenia zmian ginekologicznych chorej nie poddano operacji, która by mogła chorej tylko zaszkodzić.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego z dnia 2 grudnia 1938 roku

Przewodniczy kol. Doliński

Na wstępie kol. Doliński poświęca słowa wspomnienia Zmarłemu Koledze śp. Rudolfowi Breiterowi. Pamięć Zmarłego uczcili zebrani przez powstanie.

1. Kol. Kubrakiewicz *przedstawia rentgenogramy z przypadku częściowego odwróconego ułożenia trzew jamy brzusznej z równoczesnym rakiem żołądka* (rzecz ukaże się w całości drukiem).

2. Kol. Albert *omawia obraz sekcyjny w powyższym przypadku.*

Dyskusja. Kol. Węgrzynowski uważa, że nazwa „zaburzenie" w odniesieniu do odwróconego ułożenia trzew nie jest odpowiednią. „Zaburzenie" jest pojęciem kinetycznym, oznaczającym stany zmienne. Proponuje nazwę „nieprawidłowe ułożenie trzew".

Kol. Marciniak zapytuje, czy nie zauważono w opisywanym przypadku leworęczności i czy nie stwierdzono przy sekcji transpozycji naczyń dogłowowych. Przy odwróconym ułożeniu trzew często spostrzegano leworęczność oraz nieprawidłowe ułożenie naczyń dogłowowych. Tą właśnie transpozycją naczyń i w związku z tym lepszym ukrwieniem prawej półkuli mózgowej miałoby tłumaczyć się zjawisko leworęczności. O ile *situs inversus totalis* należy do zjawisk nierzadkich, to *situs inversus partialis* jest zjawiskiem bardzo rzadkim i bardzo interesującym, zwłaszcza ze stanowiska etiologii. Istnieją tu dwie teorie: a) endogeniczna, która powiada, że już zapłodniona komórka jajowa jest upośledzona do tej anomalii, oraz druga teoria — egzogeniczna, która głosi, że urazy działające w bardzo wczesnych okresach życia płodu powodują późniejsze nieprawidłowe ułożenie narządów. Teoria ta uzyskała doświadczalne potwierdzenie na bardzo wczesnych zarodkach kurzych. W odniesieniu do *situs inversus partialis,* ani jedna, ani druga teoria nie jest dość przekonywująca, gdyż trudno zrozumieć, dlaczego jedne narządy ulegają przemieszczeniu, gdy inne, pozostające z tamtymi w syngenetycznym związku, zachowują ułożenie prawidłowe. W danym wypadku trzeba było także zwrócić uwagę na przebieg i stosunek nerwów błędnych do ścian żołądka.

Kol. Ostrowski Tadeusz zapytuje, na czym polegał zabieg operacyjny wykonany w danym przypadku oraz w jakim związku z zabiegiem operacyjnym pozostaje stwierdzone na sekcji zapalenie otrzewnej.

Kol. Albert. Chirurgowi chodziło przy laparotomii o stwierdzenie raka. Na skutek jednak nieprawidłowych stosunków anatomicznych, chirurg nie znalazł nowotworu; co się tyczy zapalenia otrzewnej, to największe zmiany wykazywała otrzewna w miejscu cięcia operacyjnego, stąd przypuszczenie, że zakażenie poszło z rany.

Kol. Długosz. Punktami orientacyjnymi dla rozpoznania odmiennego ułożenia trzew jest serce, wątroba i śledziona. W omawianym przypadku serce i wątroba znajdowały się w normalnym ułożeniu, śledziona po prawej, jednak z powodu napięcia tamże powłok niebadalna po prawej, a większy lewy płat wątroby powodował stłumienie w lewym podżebrzu, mogące odpowiadać śledzionie po lewej. Jedynie badanie rentgenowskie mogło ustalić odmienne ułożenie żołądka, dwunastnicy i jelita grubego. Objawy kliniczne wskazywały ponadto na owrzodzenie żołądka do sierpnia 1938 r. typu dobrotliwego, potem z cechami złośliwienia nowotworowego. Dlatego skierowano chorego do zabiegu.

Uporczywa biegunka, chociaż bez zwiększonej ilości kulek tłuszczu w kale, stosunkowo wysoki poziom cukru we krwi przy daleko posuniętym wyniszczeniu, zwiększona ilość diastazy w moczu — wskazywały na upośledzenie czynności trzustki, co tłumaczy stwierdzone sekcyjnie wpuklanie się trzustki do dna wrzodu.

Czy między odmiennym ułożeniem trzew a rakiem żołądka w omawianym przypadku jest związek przyczynowy? Obecność dużego wrzodu żołądka, w którego brzegach rozwinął się rak, wyklucza przyczyny wrodzone, świadczy o możliwości bujania nowotworowego w miejscu przewlekłego zapalenia. W ogóle w etiologii raka u dorosłych powinno się uwzględniać przede wszystkim przyczyny zewnętrzne, a wrodzone przemieszczenie komórek kłaść na drugim planie, także dlatego, że druga koncepcja zawiera w sobie determinizm, fatalizm, co nie sprzyja myśli o zwalczaniu raka.

Wobec dużych zmian nowotworowych u osobnika młodego (35 lat) nasuwa się pytanie, czy rokowanie przy rakach żołądka jest gorsze w wieku młodym. Pewne statystyki podają, że możliwości operacyjne raka żołądka są tym gorsze, im osobnik młodszy. Rozważenie sprawy prowadzi jednak do innego wniosku: w starszym wieku częściej myśli się o możliwości raka i szybciej kieruje się do chirurga, w młodym dopiero późno wyczuwalny guz żołądka nasuwa myśl o raku, lecz wtedy sprawa jest daleko posunięta a rokowanie złe. Należy zatem myśleć o możliwości raka nie tylko w wieku późniejszym, lecz również w młodym, bo rak nie oszczędza wieku młodego, chociaż częściej nagabuje starszych.

Kol. Nowicki. W danym wypadku istnieje szereg danych, wskazujących na to, że rak rozwinął się na podłożu długotrwałego owrzodzenia trawiennego. Niemniej jednak w etiologii raka obok drażnienia, co najmniej równie ważną rolę odgrywają odpryśnięte ogniska komórek płodowych. Co się tyczy stosunku raka do wieku, to rzeczywiście wiele spostrzeżeń przemawia za tym, że rak wcale nie oszczędza młodego wieku i młody wiek chorego absolutnie nie wyklucza raka. N. przytacza własne spostrzeżenia.

3. Kol. Albert *przedstawia preparaty anatomiczne:*

a) *z przypadku pęknięcia śledziony,*

b) *z przypadku niezwykłej postaci gruźlicy mózgu* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja. Kol. Nowicki przytacza dwa własne spostrzeżenia ilustrujące, jak stosunkowo bardzo nieznaczne urazy mogą prowadzić do pęknięcia śledziony.

Kol. Doliński opisuje przypadek urazowego pęknięcia śledziony z dużym krwotokiem wewnętrznym, w którym wcześnie wykonany zabieg splenektomii uratował chorej życie.

4. Kol. Klisiecki A. *wygłosił wykład pt.: Promieniowanie odruchów autonomicznych* (zob. art. wstępny w niniejszym numerze).

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół XXIX posiedzenia naukowego z dnia 9 grudnia 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. Chwalibogowski i kol. Pastel *przedstawiają trzy przypadki wrodzonych wad serca z rzadkim zaburzeniem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u niemowląt* (rzecz ukaże się w całości drukiem).

W dyskusji przemawiali: Kol. Chwalibogowski, kol. Krukowska, kol. Falkiewicz Ant. i kol. Pastel.

2. Kol. Progulski *przedstawia preparat z osadu płynu mózgowego u 8-mies. niemowlęcia, które przyjęto do Kliniki Dziecięcej z rozpoznaniem nieżytowego zapalenia płuc o charakterze grypowym.* W 8. dni później wystąpiły u niego nagle objawy zapalenia opon mózgowych. Nakłuciem lędźwiowym otrzymano płyn jasno-ropiasty, w którym znaleziono liczne bardzo małe pałeczki, miejscami jakby ułożone w dwoinki, odbarwiające się Gramem. Przeszczepione (dr Lille) na agarze zwykłym nie rosły, natomiast dobrze na agarze z krwią. Przeszczepione na myszkę zabijały ją do 24 godzin. W rozmazach ze śledziony wyrosły te same pałeczki influency Pfeiffera.

Przypadki influency, dziś już prawie zapomnianej, należą do rzadkości. Tym razem zmiany w oponach najprawdopodobniej pochodziły z zapalenia płuc i opłucnej jako przerzuty.

3. Kol. Wierzuchowski M. *wygłosił wykład pt.: Życie pod znacznym naporem cukru.* (Rzecz ukaże się w całości drukiem w „Acta biolog.").

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół XXX posiedzenia naukowego z dnia 16 grudnia 1938 roku

Posiedzenie zorganizowane przez Lwowskie Tow. Lek. przy współudziale L. T-wa Higienicznego i Pediatrycznego było w całości poświęcone prawu dziecka w Polsce.

1. Kol. Moraczewski: *Błędy i braki w odżywianiu dziecka wiejskiego.*

Kol. Moraczewski podaje na wstępie ogólne zasady żywienia. Dwa są czynniki. Jeden ilościowy, wyrażający się liczbą ciepłostek, zależny od wielkości, wieku, pracy, otoczenia, itp. Drugi jest czynnikiem jakościowym i zależnym od składu pożywienia. Skład ten już w białkach może być nie wystarczający, zależny od poszczególnych kwasów aminowych; węglowodany są nie tylko materiałem palnym, ale i czynnikiem służącym do przyswajania białek i tłuszczów. Tłuszcze same, obok wysokiej wartości cieplikowej są czynnikiem obniżającym napięcie powierzchni, zatem warunkiem przenikania, przyswajania i ustalania wapnia w ustroju. Sole mineralne budują szkielet i ułatwiają pęcznienie. Wszystkie te czynniki są, niestety, w pożywieniu ludu niedostatecznie zastąpione. Pożywienie Japończyków zawiera 26 tłuszczu, Anglików 90, naszego chłopa 2,6. Ilość mięsa z 13 kg rocznie spadła na 3—5 w latach 1930 do 1935. W okresie tym powiększa się ilość zjadanej kapusty i ziemniaków, a spada ilość mleka, białka i tłuszczów w sposób zastraszający. Pomijając to, że przyswajanie chleba razowego jest gorsze, niż chleba białego, pomijając wszelkie nieumiejętności w przyrządzaniu pokarmów, sama ich ilość jest zbyt mała dla wyżywienia człowieka pracującego, kobiety karmiącej i dziecka rosnącego. Przyczyn tego niedożywiania upatrywać należy w braku środków materialnych, bo, jak wykazują badania, ilość wydanych na życie pieniędzy wynosiła w 1930 r. 187 zł rocznie, w 1931 r. 157 zł, a w 1932 r. 137 zł rocznie. Jeżeli los pracującego człowieka wzbudza litość i zrozumiałą chęć zaradzenia złemu, to tym bardziej los bezbronnego dziecka, które istotnie z głodu lub niedożywienia umiera w pierwszym roku życia.

2. Kol. Gröer: *Dziecko a obronność i rozwój Państwa* (rzecz ukaże się w całości drukiem w miesięczniku „Wieś i Państwo").

W dyskusji przemawiali kol. Chwalibogowski, kol. Krukowska, kol. Cieszyński, kol. Węgrzynowski i kol. Gröer, naświetlając z rozmaitych stron sprawę opieki nad dzieckiem w Polsce.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Nekrologia

Śp. Michał Prawdzic Seńkowski
B. profesor chemii lek. w Uniw. S. B. w Wilnie

(Wspomnienie pośmiertne)

Dnia 16 stycznia br. zmarł po wieloletniej ciężkiej chorobie Michał Seńkowski, urodzony we Lwowie w r. 1867. Po skończeniu gimnazjum klasycznego (innych wówczas nie było) odbył w latach 1885 do 1889 studia filozoficzne w Uniw. Lwowskim z matematyki, fizyki i chemii i tu uzyskał w r. 1890 pod kierownictwem prof. Radziszewskiego stopień doktora filozofii ze ściślejszego zakresu chemii. Mimo, że nie należał do młodzieży zasobnej w środki materialne, na studiach powyższych nie poprzestał, lecz przeniósł się do Krakowa, aby się poświęcić naukom lekarskim na jedynym wówczas polskim wydziale lekarskim. Pełnemu zapału młodzieńcowi uśmiechnęło się u wstępu do nowej pracy szczęście, które, niestety, minęło zbyt prędko. Oto otrzymał zaraz w pierwszym roku swych nowych studiów płatną asystenturę przy katedrze mineralogii (pod dawnym swym profesorem ze Lwowa Kreutzem starszym) a w roku następnym takąż asystenturę przy katedrze chemii lekarskiej pod prof. Stopczańskim. Na stanowisku ostatnim pozostał aż do maja 1902 r. W r. 1895 osiągnął dyplom doktora wszech nauk lekarskich w Uniw. Jag. na podstawie złożonych chlubnie egzaminów, którymi dowiódł, że praca Jego nad zdobyciem wiedzy lekarskiej była gruntowną i bezkompromisową.

Jego znajomość matematyki, fizyki i chemii, jego zręczność techniczna i eksperymentatorska zjednały Mu przebojem uznanie i życzliwość szefa, prof. Stopczańskiego, który zachęcił Go do habilitacji. Habilitacja ta z chemii sądowej i chemii środków spożywczych odbyła się w Uniw. Jag. w r. 1899. Kilka przyczyn złożyło się na to, że śp. M. S. poprzestał na takim ciasnym zakresie habilitacyjnym, mimo szerokiego kręgu swych naukowych zainteresowań. Po pierwsze nie posiadał poważniejszego dorobku naukowego z zakresu chemii fizjologiczno-patologicznej, po wtóre zakład chemii lekarskiej ówczesny zajmował się z predylekcją chemią sądową, po trzecie śp. M. S. był zamiłowanym analitykiem. Ówczesna chemia sądowa wysilała się nad wypracowaniem sposobu, który by zapewniał oddzielenie zupełne trucizn roślinnych od zbliżonych do nich alkaloidów trupich (ptomainów), zawartych w materiale gnijącym, przeznaczonym do sądowego zbadania. Śp. M. S. zajął się tym tematem i ulepszył podaną w tym czasie metodę C. Kippenbergera. Rzecz tę ujął w broszurze pt.: „O znaczeniu ptomain... itd." (Kraków 1898, nakładem własnym autora), streszczonej następnie przez siebie w *Zeitschr. f. anal. Chemie* (1898). Broszurę tę przyjęto za pracę habilitacyjną.

Umysł śp. M. S. był na nowe zdobycze nauki, zwłaszcza z zakresu fizyki, chemii i medycyny wielce wrażliwy, a zarazem wielce chłonny. Nie umiał atoli ze skarbów swej wiedzy należycie skorzystać dla siebie i drugich. Daleki od wszelkiej zarozumiałości, nie kryjący się zazdrośnie ze swą wiedzą przed innymi, każdemu życzliwy i chętnie usłużny nie odmawiał swej pomocy nikomu, kto się po nią zgłaszał. Niestety, nie umiał się zniżyć do poziomu zasięgających Jego pomocy, toteż bywał niezrozumiałym zbyt często. Dlatego nie przyciągał do siebie początkujących i nie mógł zdobyć sobie popularności. Choć nie brakło Mu nigdy pomysłów do pracy i zapału do jej wykonania, to jednak ostygał szybko, a jeszcze więcej nie uznawał zasady kucia żelaza na gorąco. Stąd wyniknęła Jego *improductivitas.*

Śp. M. S. był jednym z ostatnich romantyków nauki i wiedzy, który je ukochał gorąco, ale bez myśli zdobycia przez nie życiowej korzyści. W r. 1906 ominęło Go następstwo na katedrze po swym szefie, z którym niemal w przededniu przedstawienia Go na prof. nadzwyczajnego chemii lek. poróżnił się z błahej przyczyny, później ominęło Go odznaczenie tytułem profesora, wreszcie nie dopuszczono Go do objęcia zastępstwa w wykładach fizjologii w czasie choroby prof. Cybulskiego. Od r. 1902, w którym uległ podwójnemu kataklizmowi życiowemu, zamknął się w swej prywatnej pracowni, aby sobie zdobyć środki na chleb powszedni. Nie było czasu na pracę naukową twórczą, mimo to jednak zabrał się do napisania pierwszego podręcznika polskiego fizykochemii. W r. 1917 widział piszący te słowa spory, ale jeszcze daleki końca maszynopis. Przez szereg lat był gorliwym gospodarzem i opiekunem Domu Krak. Tow. Lekarskiego.

W r. 1929, a więc na 10 lat przed śmiercią uśmiechnęło Mu się ponownie szczęście, ale uśmiech ten był tylko uśmiechem bladego i chłodnego jesiennego słońca. Mianowany w r. 1929 zwyczajnym profesorem chemii lek. w Uniw. St. B. w Wilnie podjął ochoczo pracę, o której tak dawno marzył. Po krótkim szczęściu spotkał Go znowu cios, który zniewolił Go do ustąpienia z katedry, tym bardziej, że dawały Mu się już uczuć przykre objawy ciężkiej choroby. Jako emeryt wrócił do Krakowa, który był sercu Jego bardzo drogim i tu przykuty od lat kilku do łoża boleści dokonał pracowitego żywota.

Z Seńkowskim odszedł w zaświaty wielki, bezinteresowny miłośnik nauki i wiedzy, człowiek usilnej pracy, życzliwy wszystkim, a zarazem wielce prawy, którego nieszczęściem stały się Jego: romantyzm życiowy i nieznajomość... pośpiechu.

L. Wachholz (Kraków).

Wiadomości bieżące

Zmarli

W Berlinie zmarł prof. Karol Sudhoff w wieku 85 lat. Zmarły był historykiem medycyny.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Pan Wiceminister dr Eugeniusz Piestrzyński został odznaczony krzyżem komandorskim z gwiazdą orderu Odrodzenia Polski za wybitne zasługi w służbie państwowej i na polu pracy społecznej.

Generał brygady dr Stanisław Rouppert, szef Depart. Zdrowia M. S. W. został odznaczony po raz trzeci Złotym Krzyżem Zasługi.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Doroczne Walne Zebranie Lwowskiego Oddz. Polskiego Tow. Dermatologicznego odbyło się dnia 26 stycznia br. Wybrano nowy Zarząd o następującym składzie: Przewodniczący: Kol. Kauczyński Klemens. Zastępca przewodniczącego: Kol. Chorążak Tadeusz. Sekretarz: Kol. Hawrylinka Witold. Skarbnik: Kol. Papée Roman. Członek zarządu: Kol. Goldmanówna Dorota. Delegaci: Kol. prof. Lenartowicz, kol. doc. Kwiatkowski, kol. Mierzecki, kol. Kauczyński. Zastępcy delegatów: Kol. Penner i kol. Blatt. Komisja rewizyjna: Kol. doc. Kwiatkowski i kol. Salpeter.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 8 lutego 1939 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 25 stycznia 1939 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. F. Klozenberg i kol. D. Kon: Przypadek galactorrhei w przebiegu guza rdzenia kręgowego. 4. Kol. J. Gotlib: Przypadek serca opancerzonego. 5. Kol. J. Gotlib: Przypadek zmienności automatyzmu mięśnia sercowego. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. II. Posiedzenie w dniu 22 lutego 1939 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 8 lutego 1939 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. M. Lewenfisz: Wczesne rozpoznanie raka żołądka w świetle ostatnich badań. 5. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

Dnia 4 listopada b. r. przypada 50-ta rocznica śmierci dra Tytusa Chałubińskiego, wielkiego naszego lekarza.

Zeszyt 11—12 1938 r. Przemysłu Chemicznego ukazał się w znacznie zwiększonej objętości i został poświęcony uczczeniu 30-lecia pracy naukowej Pana Ministra W. R. i O. P. Prof. Dra Wojciecha Świętosławskiego.

W dniu 1 lutego br. minął termin 14-dniowy od zatwierdzenia statutu Fundacji „Polski Instytut Balneologiczny" przez p. Wojewodę we Lwowie, po którym to czasie statut automatycznie staje się prawomocny. O ile się ponadto uwzględni, że już poprzednio dnia 17 grudnia 1938 r. p. Wojewoda Lwowski zatwierdzając zgłoszony przez współfundatorów akt fundacyjny przyznał tej fundacji prawne istnienie, to przyznać należy, że została po długich zabiegach dokonana rzecz wielkiej wagi i znaczenia. Skład Rady Fundacyjnej jest, jak już wiadomo, ustalony. Obecnie więc po wyznaczeniu delegata przez Ministerstwo Opieki Społecznej Rada będzie mogła się ukonstytuować i przystąpić do prac organizacyjnych. Powołanie do życia Fundacji i odbycie konstytuującego posiedzenia Rady przewidywane jest na drugą połowę lutego.

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z grudnia 1938 r. Szalejąca na terenie Lwowa epidemia grypy wywołała bardzo poważne wzmożenie się ilości wizyt lekarskich i ilości wydawanych leków z końcem r. 1938. Świadczą o tym dobitnie cyfry. W grudniu lekarze domowi i specjaliści udzielili ponad 93.000 porad ambulatoryjnych oraz 15.000 z góra porad w domu obłożnie chorych. Lekarstw, środków opatrunkowych itp. wydano wzwyż 150.000. Cyfry te bardzo znacznie przekraczają nie tylko wszelkie sumy z poszczególnych miesięcy roku 1938, ale stanowią dotychczasowy rekord nasilenia świadczeń z pomocy leczniczej; w żadnym bowiem z lat ubiegłych Ubezpieczalnia nie notowała tak masowej liczby schorzeń. Dla uzupełnienia podaje się, że w grudniu udzielono nadto 18.644 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia, masaże, bańki, pijawki itp.), w zakładach własnych i obcych udzielono 6.175 nagrzewań diatermią, Solluxem, naświetlań lampą kwarcową i innych zabiegów fizykalnych. W zakładzie analityczno-lekarskim przeprowadzono 8.580 analiz. Do tego dodać należy 3.680 porad dentystycznych oraz wykonanie 144 protez. W tym okresie panowało niezmierne przeciążenie szpitali własnych i obcych, w których przebywało 1.379 chorych przez ogólną liczbę 11.823 dni leczenia. Nadto musiano wydać 513 przekazów do obcych zakładów leczniczych. W grudniu notuje Ubezpieczalnia śmierć 121 ubezpieczonych lub członków rodzin. Koszt tych wszystkich świadczeń przerasta również wszelkie dotychczasowe normy, wynosząc ogółem 350.084 zł. Obecnie sygnalizuje się zelżenie epidemii grypy, jednak świadczenia trwają czasowo w wzmożonej wysokości wobec pozostawania dużej liczby ozdrowieńców w opiece Ubezpieczalni.

Biblioteka Polska w Paryżu. W listopadzie ub. r. minęło 100 lat od chwili, gdy na posiedzeniu Wydziału Historycznego Polskiego Towarzystwa Literackiego w Paryżu zapadła doniosła uchwała przekształcenia dotychczasowego „archiwum narodowego" w Bibliotekę Polską. Archiwum to, zainicjowane w swoim czasie przez J. U. Niemcewicza, miało za cel zgromadzenie odpisów najróżniejszych dokumentów odnoszących się do Polski a rozproszonych po licznych księgozbiorach nie tylko w Paryżu, lecz i w innych miastach Francji, a nawet w Londynie. W parę miesięcy po rozpoczęciu tej pracy, materiał zgromadzony przez emigrantów polskich okazał się tak bogaty, że zgrupowanie go w odpowiednim pomieszczeniu stało się koniecznością. Przeniesiony do lokalu przy ul. Duphot 10, stał się zalążkiem Biblioteki Polskiej, mieszczącej się obecnie przy Quai d'Orléans 6, a która od chwili swego powstania, choć przechodząca różne koleje losu, nie przestała odgrywać tej roli, jaką jej przeznaczyło w swej patriotycznej ambicji grono szlachetnych założycieli. Dość wspomnieć, że z jej zbiorów niejednokrotnie korzystali pisarze francuscy, jak np. Michelet, Mérimée i inni. Dziś Biblioteka Polska, od r. 1892 pozostająca pod zarządem Krakowskiej Akademii Umiejętności, która w dn. 16 lutego 1935 r. otworzyła przy Bibliotece tzw. „Centre d'Etudes Polonaises", przeznaczony dla cudzoziemców pragnących pogłębić swą wiedzę o Polsce, jest najlepiej poza granicami Polski wyekwipowanym i działającym instytutem polskim, będąc równocześnie, co niemałym jest wyróżnieniem, jedną z najbogatszych bibliotek specjalnych Paryża. Zbiory obecne obejmują: Sekcję Druków (130.000 tomów w różnych językach, dotyczących kultury, historii, ekonomii, polityki i geografii Polski, m. in. kolekcja druków polskich XVI—XVIII w., 160 periodyków i przeglądów. — Sekcję Sztychów (9.000 egz. XVI—XX w., pochodzenia polskiego i obcego, m. in. piękny zbiór grawiur nowoczesnych). — Sekcję Rękopisów (1.000 egz. XVII—XX w.). — Kolekcję map Polski i Europy Wschodniej (2.560 map i atlasów. XVI—XX w.). — Kolekcję medali i monet polskich (1.700 sztuk, XIV—XIX w.). — Zbiór zdjęć fotograficznych. Wspomniany „Centre d'Etudes Polonaises" organizuje wykłady i odczyty oraz wycieczki do Polski dla studentów, którzy wykazali się specjalnymi postępami w nauce. W r. 1935 przyznano 5 stypendiów na ten cel, w r. 1936 — 6, w r. 1937 — 9, wreszcie w r. 1938 — 10. Jak widzimy, Biblioteka Polska, założona przez ludzi bez ojczyzny, lecz ożywionych najszlachetniejszą jej miłością, nie zawiodła pokładanych w niej nadziei i dziś, po stu latach swego istnienia, realizuje ten sam cel, jaki jej wówczas postawiono: jest źródłem wiedzy o Polsce i godnym przedstawicielstwem jej kultury i cywilizacji.

Rozbudowa wybrzeża postępuje naprzód równolegle do rozwoju ruchu turystycznego i frekwencji kuracjuszy w kąpieliskach morskich. Aby zaspokoić w pełni potrzeby ruchu turystycznego na wybrzeżu, czynniki miejscowe zorganizowały ostatnio w Gdyni specjalną konferencję z udziałem reprezentantów Komisariatu Rządu, Ligi Popierania Turystyki i Gdyńskiego Związku Popierania Turystyki. Na konferencji wśród ważnych i aktualnych zagadnień turystycznych wybrzeża poruszono sprawę propagandy turystyki na wybrzeżu i w Szwajcarii Kaszubskiej, sprawę zorganizowania specjalnych kursów, na których wyszkolono by zastęp fachowych przewodników po Gdyni, wreszcie przedyskutowano kwestię usprawnienia obsługi turystów na terenie Gdyni, Wybrzeża i Kaszubskiej Szwajcarii.

„Pamiętniki lekarzy". Nakładem Zakładu Ubezpieczeń Społecznych ukazały się „Pamiętniki lekarzy". Książka ta (680 stron wielkiego formatu) zawiera 10 pamiętników, nagrodzonych na konkursie, rozpisanym przez Z. U. S. i stanowi dokument niezwykłej wagi społecznej, rzucający snop światła nie tylko na wszelkie sprawy, związane z naszym lecznictwem społecznym, ale i na szereg doniosłych kwestyj obyczajowych, kulturalnych, cywilizacyjnych. Jest to bezcenny, zaiste rewelacyjny, nabytek naszej literatury społecznej. „Pamiętniki lekarzy" napisane są w sposób żywy, barwny, wysoce interesujący. Konkurs Z. U. S. ujawnił wśród naszych lekarzy szereg prawdziwych talentów pisarskich.

Na zlecenie Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie został zorganizowany w okresie od dnia 9 do 21 ub. m. przez Związek Przeciwgruźliczy i Izbę Lekarską Warszawsko-Białostocką I Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy domowych ubezpieczalni społecznych. W Kursie wzięło udział 20 lekarzy ze wszystkich stron kraju. Kurs obejmował 45 godzin wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźli-

cą; ponadto lekarze odbyli praktykę sanatoryjną i szpitalną oraz zaznajomili się z pracą w poradniach przeciwgruźliczych, gdzie uwzględniono przede wszystkim technikę zakładania odmy oraz rentgenodiagnostykę. Uroczyste zamknięcie Kursu odbyło się w dniu 21 ub. m. w obecności naczelnych władz Z. U. S., Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie, Izby Lekarskiej i Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Słuchacze Kursu gorąco dziękowali organizatorom kursu za wysoki poziom zajęć teoretycznych i praktycznych, zaznaczając, że najnowsze zdobycze wiedzy z dziedziny walki z gruźlicą będą starali się stosować w swojej codziennej praktyce, przyczyniając się w ten sposób do skuteczniejszego zwalczania gruźlicy w terenie.

SS. Elżbietanki, posiadające na razie swą siedzibę w willi Stella Maris w Orłowie, zamierzają jeszcze w r. b. przystąpić do budowy dużego nowoczesnego domu wypoczynkowego, z którego korzystać będą mogli tak ozdrowieńcy, jak i letnicy. Nad projektem domu pracuje obecnie inż. arch. Miecznikowski. Dom wypoczynkowy, który zostanie wzniesiony tam, gdzie obecnie stoi Stella Maris, będzie budowlą stosunkowo dużą, bo posiadająca około 20 tys. m³ objętości. Przy domu będzie wybudowana kaplica oraz ochronka dla dzieci.

Komunikaty

IX Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 27—29 maja 1939 r. Główne tematy Zjazdu: 1) Poród fizjologiczny w obecnej dobie. 2) Nowoczesny kierunek leczenia włókniaków macicy. W czasie Zjazdu odbędzie się wystawa środków farmaceutycznych i urządzeń klinicznych. Wydany zostanie również Dziennik Zjazdu, do którego przyjmowane będą ogłoszenia poszczególnych firm. Zgłoszenia tematów odczytów na Zjazd oraz udziału w Zjeździe, jak również zgłoszenia zainteresowanych firm w sprawie stoisk i ogłoszeń w Dzienniku Zjazdu przyjmuje do dnia 15 kwietnia br. Sekretariat IX Zjazdu Ginekologów Polskich w Krakowie, Klinika Położnicza i Chorób Kobiecych U. J. Kopernika 23. Tamże udziela się wszelkich informacyj dotyczących Zjazdu.

W okresie od dnia 6 do dnia 29 marca 1939 r. odbędzie się 4-tygodniowy Kurs odmy leczniczej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P. w Warszawie. Program Kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne, jak również obejmie wykłady z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium, ponadto zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych oraz techniką zakładania odmy i rentgenodiagnostyki. Kurs jest bezpłatny. Podania na Kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31, najpóźniej do dnia 22 lutego br. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na Kurs i 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu Kursu. Kandydaci zgłaszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendium zwrotnego w wysokości do 180 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs oraz w uzyskaniu stypendium będą mieli lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych. Pożądane jest, aby kandydaci zgłaszający się na Kurs przejrzeli piśmiennictwo, dotyczące podstawowych wiadomości o gruźlicy. (1. Choroby opłucnej, gruźlica płuc, choroby śródpiersia. Cz. II. t. II. Patologii i terapii chor. wewn. prof. W. Orłowskiego. 2. Leczenie gruźlicy płuc odmą sztuczną — dra P. Martyszewskiego i dra Stankiewicz-Trybowskiej. 3. Gruźlica płuc u dzieci — doc. J. Zeylanda).

W dniach od 7 do 15 maja 1939 r. odbędzie się w Waszyngtonie X Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej. Tematy naukowe wniesione na porządek dzienny obrad Kongresu są następujące: 1) Organizacja i funkcjonowanie służby sanitarnej w ekspedycjach kolonialnych. Referują: Włochy - U. S. A. 2) Przewidywanie strat w czasie wojny i metody ich obliczania. Referują: Niemcy - U. S. A. 3) Praktyczne sposoby usypiania i znieczulania w chirurgii wojennej. Referują: Brazylia - U. S. A. 4) Organizacja i funkcjonowanie wojskowej służby chemiczno-farmaceutycznej. Referują: Argentyna - Czechosłowacja. 5) Pierwsza pomoc i pierwotne unieruchomienie w złamaniach szczęki w polu. Referują: Anglia - U. S. A. 6) Specjalizacja techniczna oficerów administracyjnych służby zdrowia. Referują: Meksyk - U. S. A. 7) Leczenie tlenem i jego praktyczne zastosowanie w wojsku. Referują: Belgia - U. S. A. — W Kongresie mają prawo uczestniczyć oficerowie służby zdrowia zawodowi i rezerwowi (lekarze, farmaceuci, dentyści) oraz ich rodziny (żona, dzieci). W celu ułatwienia wyjazdu polskim uczestnikom kongresu, Departament Zdrowia M. S. Wojsk. postanowił zorganizować zapisy i wyjazd uczestników zbiorowo. Departament Zdrowia poczyni starania, celem uzyskania ulgowych paszportów zagranicznych dla kongresistów i osób towarzyszących. Oficerowie służby zdrowia zarówno służby stałej, jak rezerwy powinni zgłaszać zapisy na kongres osobiście lub listownie do Departamentu Zdrowia, do p. Maratowej, pokój nr 345, przy czym oficerowie służby stałej powinni uzyskać uprzednio zezwolenie bezpośrednich władz przełożonych. Ze względu na obowiązujące terminy, zgłoszenia na zjazd należy składać najpóźniej do dnia 15 lutego 1939 r. — Wyjazd zbiorowy uczestników zjazdu do Ameryki nastąpi z Gdyni w dniu 28 kwietnia br., godz. 20, statkiem polskich linii żeglugowych m/s „Batory". Przyjazd do New Yorku dnia 8 maja br. w godzinach porannych. Po zamknięciu zjazdu, wyjazd z New Yorku: albo dnia 19 maja statkiem m/s „Piłsudski", godz. 12.05 w nocy, przyjazd do Gdyni dnia 28 maja br. w godzinach porannych, albo dnia 6 czerwca br. statkiem m/s „Batory", godz. 12.05 w nocy, przyjazd do Gdyni dnia 15 czerwca br. w godzinach porannych. Koszt przejazdu okrętem w obie strony wynosi: a) w klasie turystycznej 276 dol., w klasie trzeciej 191 dol. (jeżeli wyjazd z New Yorku nastąpi dnia 19 maja br).; b) w klasie turystycznej 293 dol., w klasie trzeciej 196 dol. (jeżeli wyjazd z New Yorku nastąpi dnia 6 czerwca br.). Po przybyciu do New Yorku odjazd najbliższym pociągiem do Waszyngtonu. Bilet kolejowy z New Yorku do Waszyngtonu kosztuje około 10 dol. Koszty utrzymania w Ameryce wyniosą 10 dol. dziennie; cena ta obejmuje koszt pokoju w dobrym hotelu, utrzymanie i zwiedzanie. Przyjmując za podstawę obliczenia, że pobyt w Ameryce będzie trwał od dnia 8 maja do dnia 19 maja br., tj. 11 dni, koszt mieszkania i utrzymania wyniesie 110 dolarów. Łącznie koszt wyjazdu i pobytu w Stanach Zjednoczonych wyniesie: 276 + 110 + 20 = = 406 dolarów. Oprócz tego należy przewidzieć pewną kwotę na wydatki osobiste. Wszelkie formalności związane z wyjazdem, a więc paszporty zagraniczne, bilety okrętowe i kolejowe, rezerwowanie hoteli itd. załatwiać będzie biuro podróży „Orbis", działające z upoważnienia Depart. Zdrowia M. S. Wojsk.

Redakcja otrzymała

Pamiętnik kliniczny Szpitala św. Łazarza. T. VI. Z. 1—2. 1938.

L. Dydyński: W sprawie polskiej prasy lekarskiej wydawanej przez wytwórnie farmaceutyczne. Odb. z „Nowin Społ.-Lek.". Nr 21. 1938.

Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge. Bd. 14. Aktuelle Kreislauffrage. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 7,50 RM.

Archives Internationales des Brucelloses. Nr 3—4. 1938.

Rada Naukowo-Lekarska przy Z. U. S. — Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej ze szczególnym uwzględnieniem medycyny ubezpieczeniowej i medycyny pracy. R. II. Nr 9. 1938.

Fr. Hamburger: Die Neurosen des Kindesalters. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 12,80 RM.

M. Ratschow: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1939. Cena: 9,75 RM.

Société des Nations — Chronique de l'organisation d'hygiène. Vol. I. Nr 3. 1939.

Bordeaux Chirurgical. Nr 1. 1939.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.